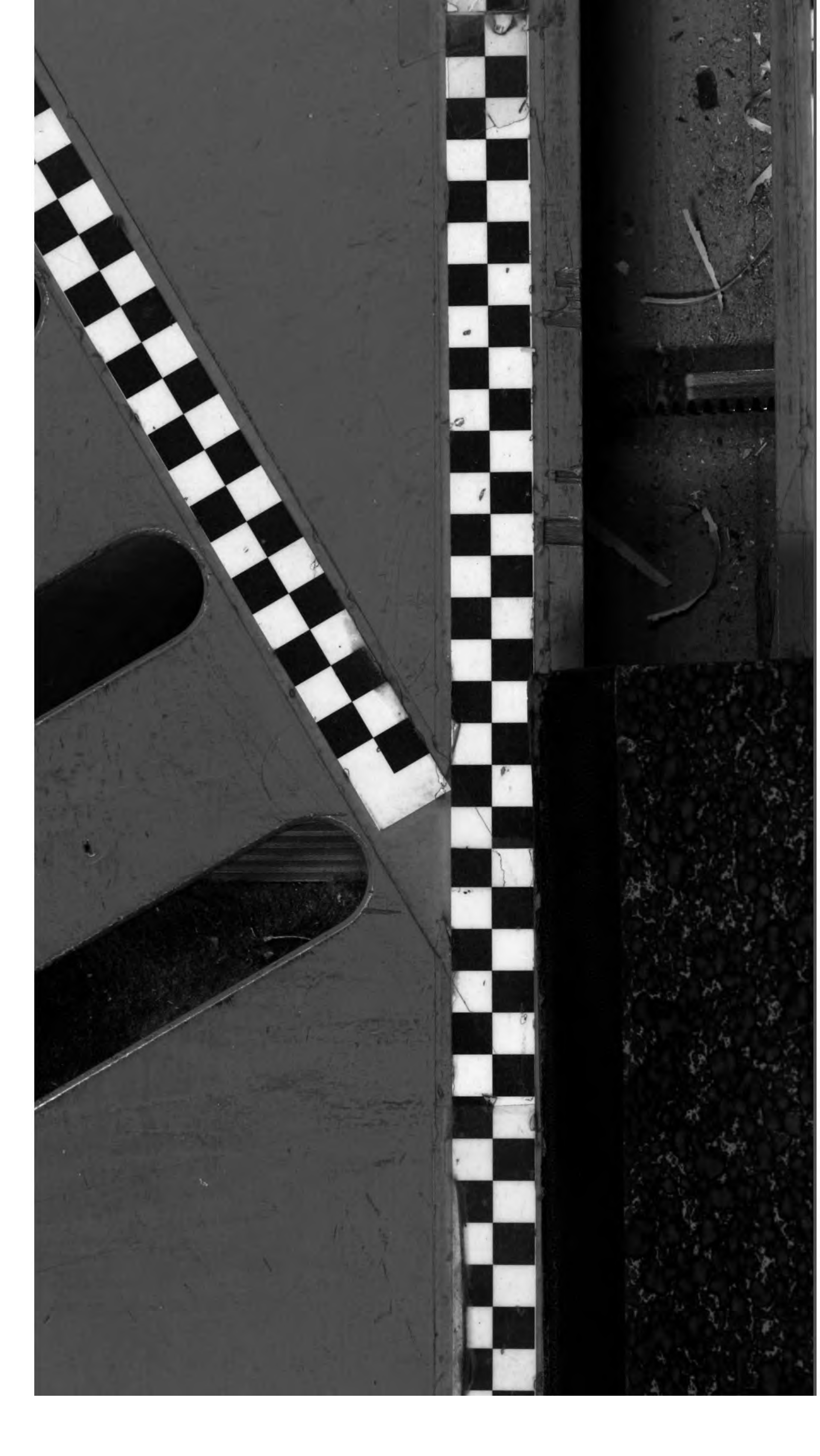
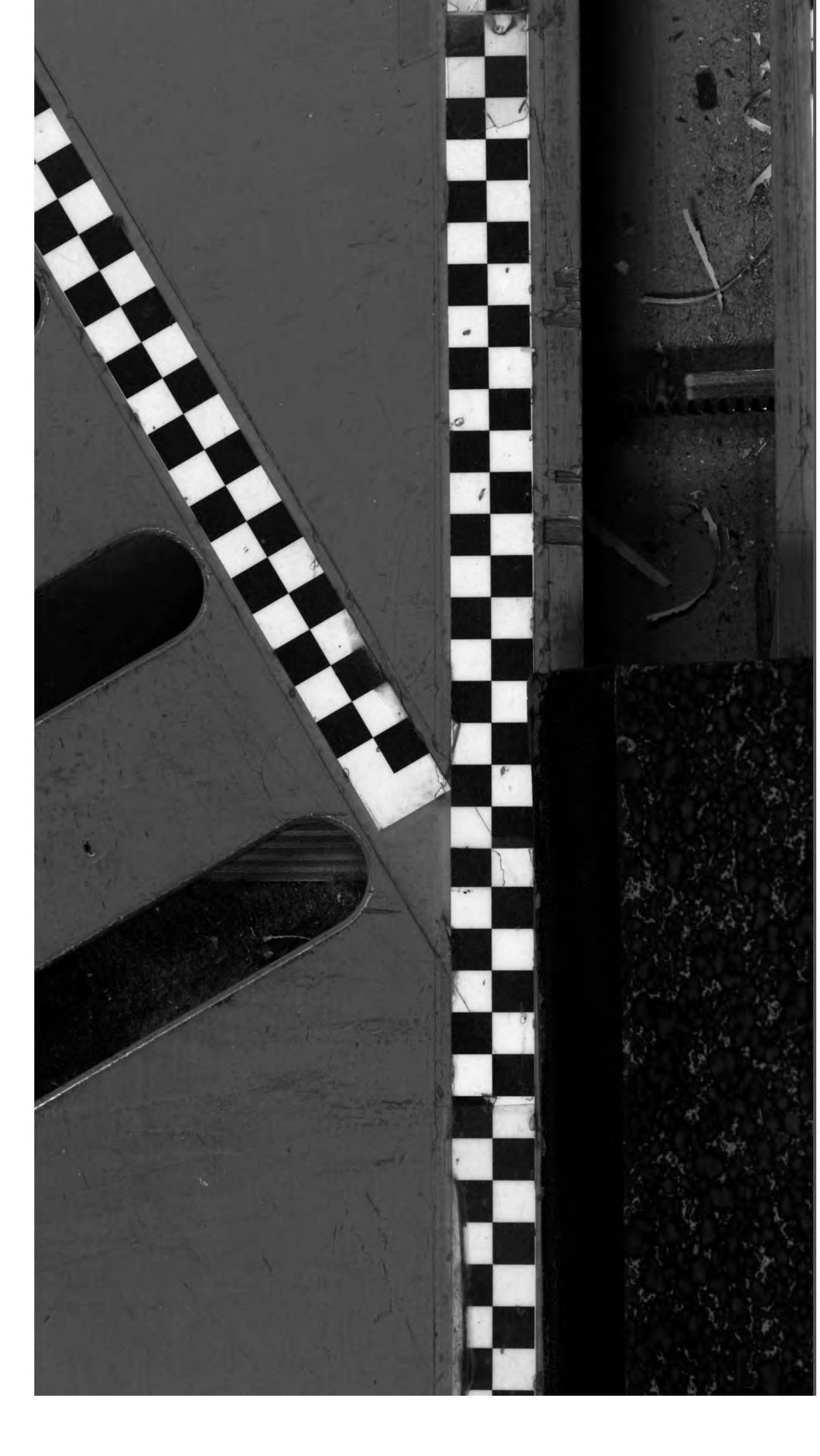
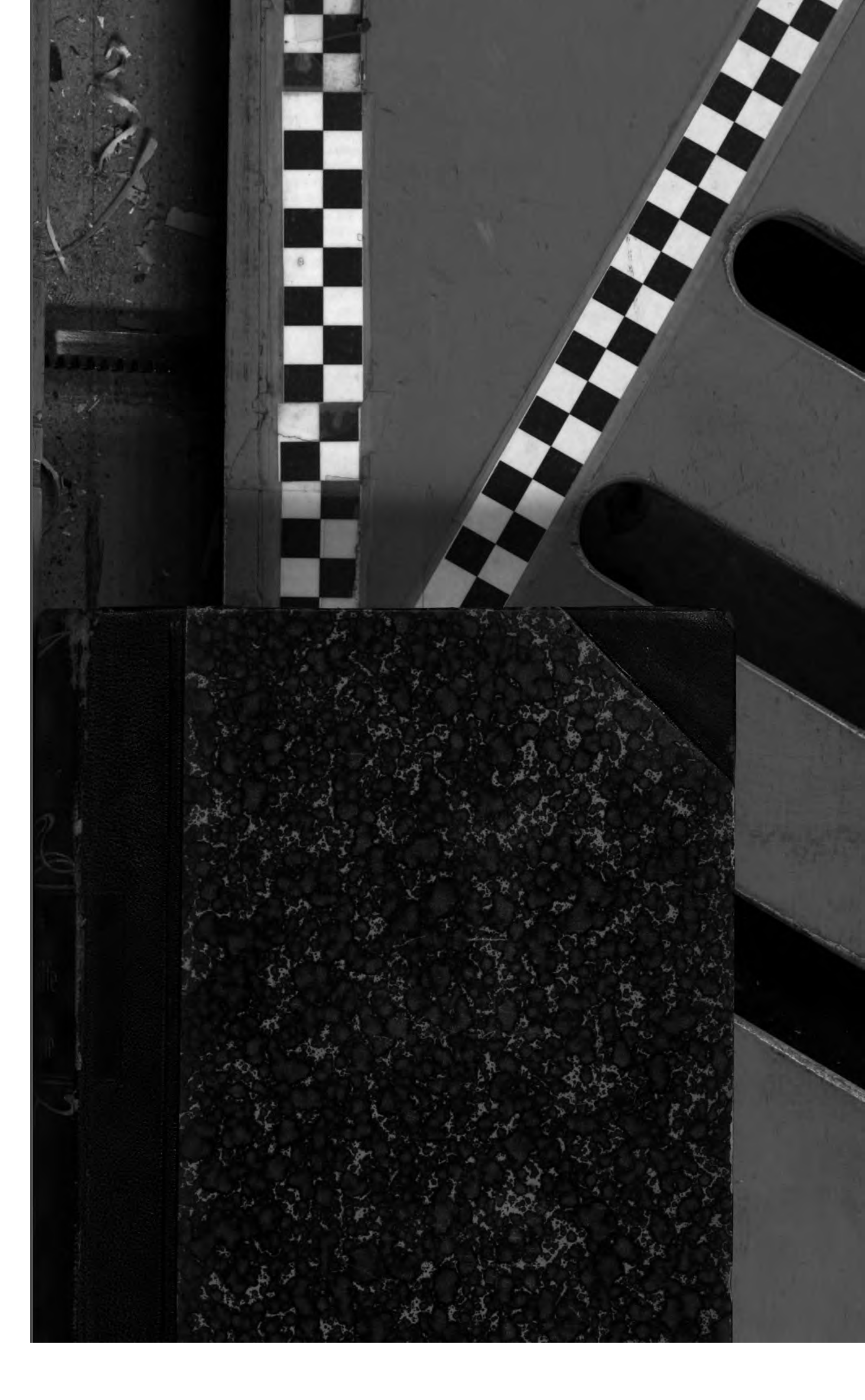
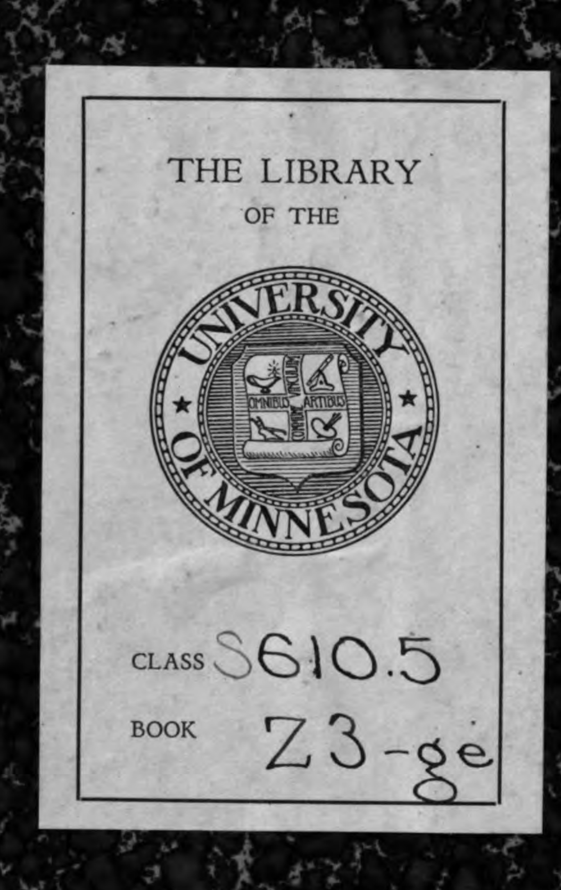


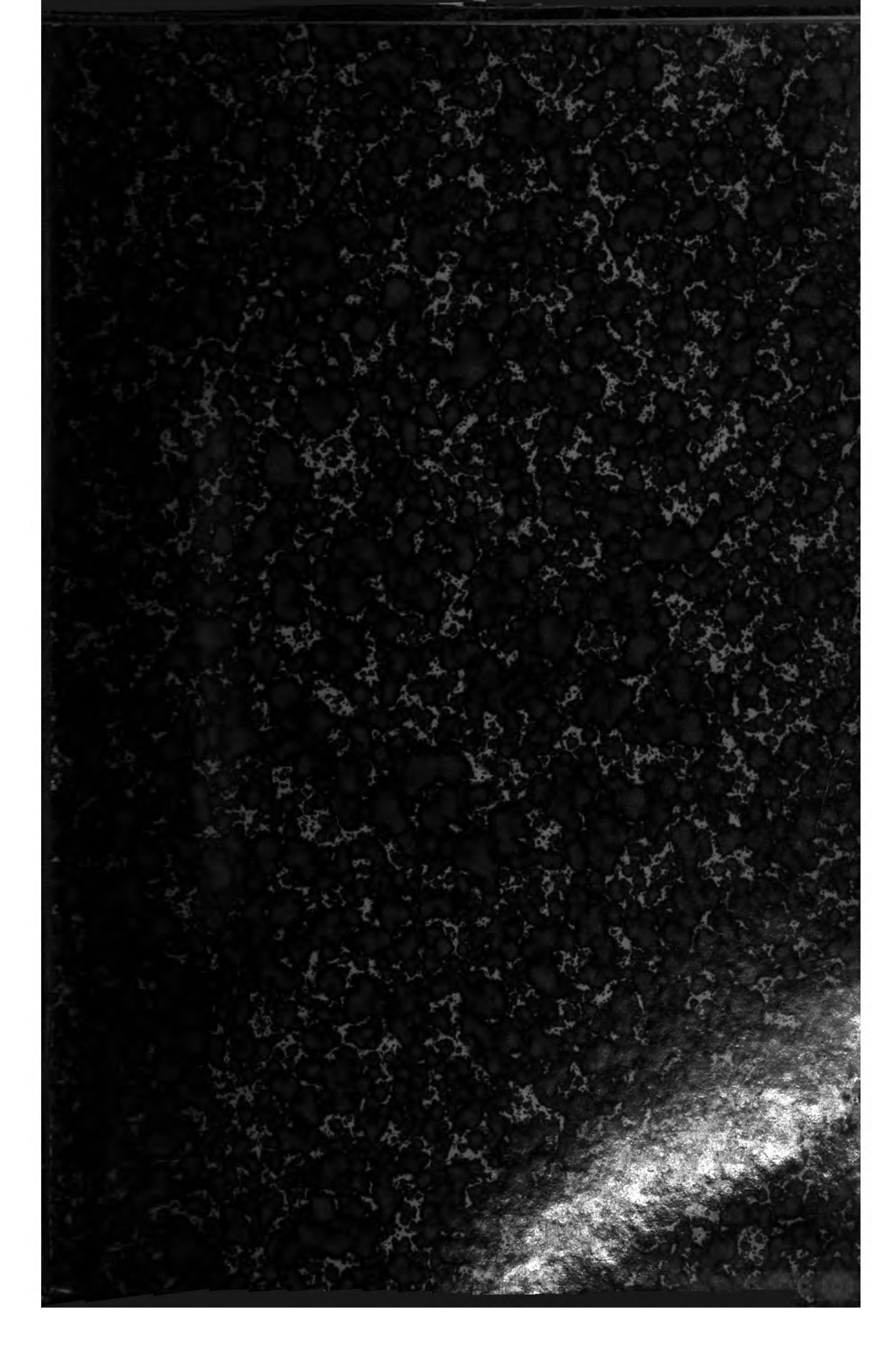









THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS
CLASS S610.5
BOOK Z3-ge



ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **DOHRN** in Dresden, **v. FRANQUÉ** in Gießen, **FRANZ** in Jena, **W. A. FREUND** in Berlin, **H. FREUND** in Straßburg i. E., **FROMMEL** in München, **HENKEL** in Greifswald, **HEGAR** in Freiburg i. B., **v. HERFF** in Basel, **JUNG** in Erlangen, **KÜSTNER** in Breslau, **MENGE** in Heidelberg, **OPITZ** in Düsseldorf, **B. SCHULTZE** in Jena, **SCHWARZ** in Halle, **J. VEIT** in Halle, **G. WINTER** in Königsberg

SOWIE DER

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

OLSHAUSEN in Berlin und **HOFMEIER** in Würzburg.

LXIV. BAND.

MIT 5 TEILS FARBIGEN TAFELN UND 58 ABBILDUNGEN IM TEXT.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1909.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.



I.

Ueber das sekundäre Uteruskarzinom.

Eine pathologisch-anatomische und klinische Studie.

Von

Dr. **Heinrich Offergeld,** Frankfurt am Main.

Trotz des sehr eingehenden Studiums der primären Uteruskarzinome und ihres Baues und Verlaufes ist die Kenntnis von den gelegentlich einmal im Uterus vorkommenden Metastasen eines Karzinomes anderer Körperorgane nicht recht weitergeschritten. Es stammt bekanntlich von Virchow die Lehre, daß alle diejenigen Organe von Metastasen verschont bleiben, in welchen sich erfahrungsgemäß die Primärtumoren mit Vorliebe entwickeln. Dieses Dogma, durch Virchows Autorität vielleicht mehr gestützt als durch die klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen, ist nun erst vor wenigen Jahren in seinen Grundfesten erschüttert worden; es hat sich nämlich gezeigt, daß die Ovarien fast ebenso häufig von einem metastatischen Karzinome irgend eines Organes, besonders aber des Magen-Darmkanales, des Uterus und der Mamma befallen werden, wie man den primären Ovarialkarzinomen begegnet. Hinsichtlich des Uterus liegen die Verhältnisse nun so, daß die primären Karzinome bei weitem überwiegen und die Zahl der Metastasen dagegen ganz verschwindend klein ist, anderseits diese aber immerhin der eben angeführten Auffassung von Virchow widersprechen. Gerade die weiblichen Genitalkarzinome einschließlich deren der Mamma haben Virchows Lehre zu Fall gebracht, wiewohl auch im Intestinaltraktus z. B. metastatische Karzinome öfters sich finden, als man bislang glaubte, und an anderen Organsystemen sich wohl das Gleiche ergeben wird.

Nichtsdestoweniger müssen wir das metastatische Uteruskarzinom als eine sehr große Seltenheit erblicken. Es lag nahe, bei meinen Untersuchungen über die Metastasen des Uteruskarzinoms,

welche teils in unserer Zeitschrift, teils im Archiv, der Monatschrift und den Beiträgen veröffentlicht sind, auch die Metastasen anderer Organkarzinome in den Uterus, also das sekundäre Uteruskarzinom, mit in den Bereich der Ausführungen hineinzubeziehen, um so Vergleichspunkte zu schaffen, zumal zusammenhängend, meines Wissens nach, das sekundäre Uteruskarzinom nicht bearbeitet ist, es sei denn, daß man die kurze Notiz im Veitschen Handbuche als solche ansprechen wollte. Wie selten eine Karzinommetastase im Uterus sich findet, geht wohl am besten allein aus der Tatsache hervor, daß es mir gelang, nur 20 Fälle aus der Weltliteratur zu sammeln, von welchen viele höchst mangelhaft und ungenau beobachtet und beschrieben sind, andere überhaupt nicht als Metastasen strictu sensu bezeichnet werden dürfen.

Schon Wagner[1]) schreibt in seiner bekannten Monographie: „Der sekundäre Uteruskrebs kommt selten vor. Er ist nach Krebsen der meisten übrigen Organe in einzelnen Fällen gesehen worden, am häufigsten nach Karzinom der Mamma, des Ovarium, seltener nach Karzinom anderer Organe (Oesophagus, Magen, Darm, Leber, Lungen etc.). Selten kommt derselbe als einzige sekundäre Ablagerung vor, meist zusammen mit sekundärem Karzinom mehrerer oder zahlreicher anderer Organe.“ Wagner[1]) hat hinsichtlich der Beteiligung der Ovarien nur das Primäre mit dem Sekundären verwechselt, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß, falls es sich nicht um kontinuierliches Weiterwuchern handelt, das Karzinom der Ovarien die lymphogene Metastase des Uteruskarzinomes ist.

Betrachten wir jetzt die rein mechanischen Verhältnisse bei der Entstehung der Metastasen, so kommt praktisch hierfür nur das embolische Verschleppen losgerissener Tumorpartikelchen in Frage; wir haben also mit der Embolie in allen ihren möglichen Variationen zu rechnen, für welche Thoma diese Gesetze aufgestellt hat. Die Metastase sitzt gewöhnlich im Bereiche des ersten Kapillarnetzes, welches das Venenblut des Primärtumores passieren muß (Häufigkeit der Lungenmetastasen); hierbei wirkt unterstützend die Verlangsamung des Stromes (Leber, Milz, Knochenmark) und die Verengerung der Strombahn (Niere, Gehirn); beide in anderer Weise; die Enge hält die kreisenden Zellkomplexe eher zurück, die Verlang-

[1]) Wagner, Der Gebärmutterkrebs. Eine pathologisch-anatomische Monographie. Leipzig, Verlag von B. G. Teubner, 1858.

samung ermöglicht ihnen das Haftenbleiben. Daß im Uterus die mechanischen Verhältnisse nicht besonders günstig liegen für das Haftenbleiben der im Blute kreisenden Karzinomzellen, hat zuerst Seelig[1]) als Ursache für die Seltenheit der echten hämatogenen Metastasen im Uterus erkannt: hauptsächlich ist der gewundene Verlauf der Gefäße zu beschuldigen, „daß auf diesen tausendfach verschlungenen Wegen der Transport abgelöster Tumormassen in den feinen Kapillaren sehr erschwert wird, daß diese Keime vielleicht schon früher an einer Teilungsstelle des Kapillarrohres arretiert werden können, liegt auf der Hand" (Seelig[1]). Hinsichtlich der für den lymphogenen Transport wichtigen Lymphgefäße liegen nach Freudenberg[2]), durchaus gleiche Verhältnisse vor; die mannigfachen Biegungen und Verzweigungen dieses Systems verhindern eine rasche Metastasenbildung, indem losgerissene Partikel meist bald zurückgehalten werden. Glockner[3]) hat sodann die bekannten, bei älteren Frauen im Klimakterium häufig vorkommenden arteriosklerotischen und endarteriitischen Veränderungen in den Uteringefäßen mit als Ursache für die Seltenheit der Metastasen im Uterus angesprochen. Ob diese so variablen physikalischen Momente den ihnen zugesprochenen großen Einfluß haben, möchte ich stark bezweifeln, sondern ich nehme eher biologische Vorgänge im Uterus selbst als Ursache hierfür an, jedoch kann ich diesen Punkt erst später begründen.

Bei der Behandlung der metastatischen Uteruskarzinome empfiehlt es sich der besseren Uebersicht wegen, nach dem Sitze der sekundären Geschwulst die einzelnen Fälle abzuhandeln; es kann am Uterus jeder Abschnitt sekundär karzinomatös erkranken, so findet man Sekundärknoten in der Portio, Cervix und im Corpus; sie sitzen daselbst im Endo-, Myo- oder Perimetrium. In dieser Weise sollen nunmehr die einzelnen Fälle aufgeführt werden. Beginnen wir mit den sekundären Geschwülsten des serösen Ueberzuges.

Die Knoten in und auf dem Perimetrium findet man am häufigsten im Anschluß an ein primäres Karzinom eines intraabdominal gelegenen Organes oder bei Durchbruch eines Karzinoms in die Bauchhöhle. Diese Lokalisation des sekundären Uteruskrebses ist

---

[1]) Seelig, Dissertation. Straßburg 1894.

[2]) Freudenberg, Dissertation. Leipzig 1896.

[3]) Glockner, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie 1899, Bd. 26 S. 73.

wahrscheinlich die häufigste von allen, denn bei jedem Karzinom in der Abdominalhöhle kann die Uterusserosa mit erkranken schon in frühem Stadium durch die Lymphbahnen, im späteren, nach Perforation der Serosadecke des primär erkrankten Organes durch das wuchernde Karzinom, dadurch, daß die nunmehr frei gewordenen Karzinomzellen sich in der offenen Peritonealhöhle verbreiten.

Ich stimme Borst[1]) bei, wenn er schreibt: „Nicht als Metastasen im engeren Sinne bezeichnet man die Ausbreitung eines Karzinomes in präformierten Höhlen. Diese tritt ein, wenn die Primärgeschwulst in die betreffende Höhle einbricht oder allmählich einwächst, und ihre Keime innerhalb derselben gewissermaßen zur Aussaat bringt (Seminium); dies ist besonders im Bereiche der serösen Höhlen der Fall, wo durch Ausstreuen von Karzinomzellen auf der Oberfläche der serösen Membranen unzählige Sekundärgeschwülstchen entstehen können." Die Metastasen entwickeln sich in diesem Falle diffus oder an gewissen Prädilektionsstellen, z. B. im Peritonealraume, wo die Eingeweide die geringste Peristaltik haben (Douglas), und an den tiefsten Punkten (bei der Bettruhe Douglas und Zwerchfellkuppe). Wie daselbst die Tumorzellen sich ansiedeln, ist schwer zu sagen, besonders ob Peritonealdefekte da sein müssen oder ob die Zellen in intaktes Peritoneum hineinwachsen können. Benecke[2]) hat gezeigt, daß freies Wachstum der Geschwulst in serösen Höhlen möglich ist, Borst (l. c. S. 66), daß Tumorzellen auch ohne Stützgewebe und Gefäße auf intakter Serosa gedeihen können; daher ist es immerhin wahrscheinlich, daß sie auch in intakte Serosa hineinwuchern können. Haben sich die Zellen einmal angesiedelt, so werden von der Serosa junges Bindegewebe und Gefäße gebildet; alsdann steht dem Weiterwachsen in die Tiefe nichts mehr im Wege, wenn auf diese Weise die Grenzen der serösen Oberflächen verrückt worden sind. Leichter geht natürlich die Ansiedelung vor sich, wenn der Epithelbezug zerstört ist; häufig gelangen auch die Tumorzellen in die Anfangsteile der Lymphgefäße der serösen Häute und wachsen in den oberflächlichen Bahnen weiter, wobei das umgebende Gewebe durch produktive Entzündung die Gefäßchen liefert.

Es ergibt sich aus diesen Auseinandersetzungen, daß in obigen Fällen das eigentliche Uterusparenchym von dem sekundär karzino-

[1]) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, Verlag von Bergmann, 1902.

[2]) Benecke, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 64.

matösen Prozesse verschont geblieben ist, daß es sich vielmehr nur um eine, fast möchte ich sagen zufällige, Lokalisation auf dem peritonealen Ueberzuge dieses Organs gehandelt hat. Diese Beobachtungen kommen wahrscheinlich sehr häufig vor, sie werden meist als „multiple, karzinomatöse Eruptionen" auf den Serosablättern bezeichnet. Daß diese Metastasen schon sehr lange bekannt sind, geht aus der folgenden Mitteilung von Bennet hervor:

Bennet, On cancer and cancerous growths. London 1834.

46jährige Frau; Magenkarzinom der hinteren Wand unmittelbar vor der Perforation stehend. Metastasen in Pleura, Lunge und Leber; im Peritonealraum kleine zahlreiche, plattenförmige Karzinommassen, besonders auf der Serosa des Uterusfundus; Muscularis, Cervix und Portio ohne Besonderheiten.

Sodann will ich noch besonders die beiden Fälle von Schwarz erwähnen, weil sie von diesem Autor als Metastasen angeführt werden; nach der ganzen Sachlage handelt es sich hierbei jedoch wohl auch nur um karzinomatöse Auflagerungen auf der Uterusserosa; beide sind in der Prosektur des Münchener städtischen Krankenhauses r. d. Isar von Eugen Albrecht † beobachtet worden.

Schwarz, Dissertation München 1905. S. 73, Nr. 72/1903.

72jährige Frau wegen rechtsseitigem Mammakarzinom operiert, starb kurz darauf an allgemeiner Karzinose. Metastasen in beiden Pleuren und Lungen, in der Leber, Milz, Magen, Nieren, Nebennieren, Rektum, Peritoneum, Ovarien und Uterus; Karzinom der Dura und Pia mater des Gehirnes und den meisten Drüsen des Körpers.

Schwarz, l. c. S. 79, Nr. 326/1903.

57jährige Frau; scirrhöses Pyloruskarzinom mit Uebergreifen auf die Umgebung. Metastasen in den Lymphdrüsen des Abdomens, im Duodenum, Processus vermiformis und Colon descendens; Knoten im Douglas, in Ovarien, Tuben und Uterus.

Diese mitgeteilten Fälle sollen als Beispiele für die ganze Gruppe der sekundären karzinomatösen Erkrankungen des Perimetriums dienen. Diese „Metastasen" findet man natürlich relativ häufig; sie alle aufzusuchen, dürfte ganz unmöglich sein und auch ohne irgendwelchen Zweck. Sie sind jedoch als echte hämatogene oder lymphogene Metastasen, welche in dem Parenchym der sekundär befallenen Organe auftreten, nicht anzusprechen. Wie schon erwähnt, stellt in der Abdominalhöhle der Douglassche Raum eine

Prädilektionsstelle für die Lokalisation der Serosaknötchen dar; da nun in diesem der Uterus mit seiner ganzen hinteren Wand und dem Fundus liegt, so ist also hinreichend Gelegenheit geboten, daß sich auf ihm sekundäre Knötchen auf dem serösen Ueberzuge niederschlagen und daselbst wuchern können. Dazu kommt noch ein weiterer Umstand, der für die Entwicklung dieser Zellen sehr wertvoll ist. Gerade im Douglas finden sich mit Vorliebe fixierende, auf alte entzündliche Prozesse hinweisende Peritonealduplikaturen, sogenannte Pseudoligamente, die vom Uterus zur Beckenwand oder den Adnexen hin verlaufen. Diese peritonealen Verklebungen sind reich an Blut- und Lymphgefäßen und deren Vorhandensein erleichtert natürlich den karzinomatösen Epithelien sehr das Fortkommen und ihre Weiterentwicklung.

Wie die primäre Ansiedlung auf dem Perimetrium erfolgt, ist schwer zu entscheiden; ganz besonders ist es noch strittig, ob die erste Ansiedlung nach Perforation der Serosadecke des primär erkrankten Organes auf der Uterusserosa erfolgt nach Art der Implantation oder „Impfung", oder ob erst an anderen Stellen sekundäre Geschwülstchen entstehen, von welchen abhängig der seröse Ueberzug des Uterus befallen wird. Es ist aber ganz besonders noch hervorzuheben, daß auch ohne Durchbruch des Peritoneums sich auf der Uterusserosa multiple karzinomatöse Eruptionen vorfinden können; es handelt sich alsdann um das Weiterwachsen des Karzinoms in den Lymphbahnen unter der Serosa, welche die einzelnen intraabdominalen Organe miteinander verbinden. Diese sekundären karzinomatösen Auflagerungen auf der Uterusserosa sind meist multipel von Hirsekorn- bis Nußgröße; sie gehen allenfalls noch in die Subserosa hinein, lassen jedoch in allen Fällen das Myometrium vollständig intakt. Sie verbreiten sich dagegen mehr flächenhaft über das Perimetrium und wachsen vor allem in die freie Abdominalhöhle hinein. Irgendwelche klinischen Symptome können diese Eruptionen wegen ihrer Größe und ihres Sitzes nicht machen und werden daher stets als Nebenbefund bei der Autopsie entdeckt, wenn es natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß unter besonders günstigen Umständen auch gelegentlich einmal ein großer oder mehrere kleinere Peritonealknötchen mit subserösen Myomen oder tuberkulöser Erkrankung verwechselt werden können.

Im Gegensatz zu diesen mehr zufälligen Eruptionen des Karzinomes auf der Uterusserosa sitzen die eigentlichen sekundären kar-

zinomatösen Erkrankungen des Uterus im Myometrium selbst. Es ergibt sich auch hierin wieder die Uebereinstimmung der sekundären Uterustumoren mit denen anderer Organe; alle hämatogenen und lymphogenen Metastasen sitzen in dem funktionierenden Parenchym der metastatisch befallenen Organe.

Das metastatische Uteruskarzinom ist als eine große Seltenheit anzusprechen; man kann große statistische Zusammenstellungen durchgehen, ohne daß man einem einzigen Falle begegnet. Es gelang mir, in der Weltliteratur folgendes aufzufinden.

Im IV. Bande des Jahrganges 1846 der „Prager Vierteljahrsschrift für praktische Medizin" befindet sich auf S. 53 ein Referat folgenden Inhalts:

64jährige Frau mit Magenkarzinom, welches nach dem Kolon zu eine Fistel gemacht hat. Metastasen in beiden Lungen, Leber und Uterus.

Dieser Fall gelangte im Londoner Guys Hospital zur Beobachtung und ist von einem Anonymus im Maihefte der „London medical Gazette 1846" beschrieben. (Original für mich nicht erhältlich.)

Ferner teilte Coopland in der Pathologischen Gesellschaft in London (Transact. of the London society of pathology, Vol. XXVII, 1876) einen Fall von sekundärem Uteruskarzinom mit. (Näheres über diesen Fall ist in den Berichten der Gesellschaft nicht enthalten.)

Evans, The American journal of obstetric. and Gynäkol. 1895, Vol. VI S. 68.

53jährige Frau, welche 6mal geboren hat; es bestand ein Karzinom der linken Mamma in der Nähe der Mammilla, gleichzeitig war sie an Cervixkarzinom erkrankt. (Da Original mir nicht zugänglich, gebe ich das Referat aus Frommels Jahresbericht wieder.)

Dann erwähnt Belliger in seiner 1897 in Zürich erschienenen Inauguraldissertation, daß der Uterus selbst 3mal der Sitz eines sekundären Karzinomes gewesen sei. Ueber die primäre Erkrankung gibt der Autor nichts an.

Naturgemäß läßt sich aus solch mangelhaften Aufzeichnungen kein bestimmter Ausspruch tun; es muß daher höchst fraglich bleiben, ob in diesen Fällen in der Tat ein Karzinomknoten im Myometrium vorlag, oder ob nicht eher seröse karzinomatöse Auflagerungen in diesen Fällen bestanden.

Die nunmehr folgenden Beobachtungen sind deshalb etwas genauer, weil sie wenigstens den Sitz des primären Herdes angeben, so daß man wenigstens ungefähr sich ein Bild von den Verhältnissen entwerfen kann.

Beim primären Karzinom der weiblichen Mamma wollen Uterusmetastasen gefunden haben:

Dittrich (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 33 S. 471): 1mal Metastase im Uterus bei 107 Mammakarzinomen.

Hildebrandt (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 25 S. 337):
Ebenfalls eine Uterusmetastase bei 135 Fällen von Mammakarzinom.

Gebele (v. Brunssche Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 29 S. 167) teilt Metastasen bei Mammakarzinom im „Magen, Uterus“ u. s. w. mit bei insgesamt 359 Fällen.

Das ergibt also insgesamt mindest 3 Uterusmetastasen bei 601 Fällen von Mammakarzinom.

Die größte Statistik über das Karzinom der weiblichen Brustdrüse ist die alte Wiener von Törok-Wittelshöfer[1]), die insgesamt 358 Fälle unter 72000 Sektionen des Wiener pathologischen Institutes umfaßt. Wiewohl diese Aufstellung längst veraltet ist, da sie einmal nur Fälle umfaßt, welche nicht radikal angegriffen waren, und sodann sich aus ihr oft nicht erkennen läßt, was primärer und was sekundärer Tumor ist, so will ich doch mitteilen, daß von diesen 358 Mammakarzinomen 220 metastasierten, und zwar konnten die Autoren im ganzen 17 Uterusmetastasen aufzählen. Diese Statistik hat nur mehr historischen Wert; die Chirurgen erwähnen zwar bei allen ihren statistischen Arbeiten über das Mammakarzinom diese alte Wiener Zusammenstellung, ohne jedoch die darin enthaltenen Zahlen zu verwerten. Wir werden gut tun, uns ebenso zu verhalten. Es unterliegt für mich gar keinem Zweifel, daß alle diese Fälle in die vorhin erwähnte Rubrik der serösen sekundären Uteruskarzinome gehören; ich führe folgende Tatsache als Beweis an. Genannte Autoren fanden bei den 220 Metastasen ihrer 358 angeblich primären Mammakarzinome 26mal die Ovarien gleichfalls karzinomatös

[1]) Törok-Wittelshöfer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 25 S. 873.

erkrankt. Wie häufig man den sekundären Ovarialtumoren im Anschluß an ein Karzinom irgend eines Organes begegnet, ist ja bekannt; neben den Karzinomen des Intestinaltraktus haben besonders die Mammakarzinome eine ganz besondere Vorliebe, Metastasen in die Ovarien zu setzen (Zugehörigkeit zu einem Organsystem). Von den Ovarien kann dann sekundär durch direktes Uebergreifen der Uterus erkranken, oder durch Abbröckeln des Karzinomes und Haftenbleiben auf der Uterusserosa. In diesen Fällen finden wir nun 4mal ein Tubenkarzinom und 139mal karzinomatöse Erkrankung des Intestinaltraktus, wo hinreichend Gelegenheit sich bietet, wie vorhin auseinandergesetzt wurde, daß die Uterusserosa im Douglas mit karzinomatös erkrankt. Alle diese Tatsachen zusammengenommen lassen es fast sicher erscheinen, daß die 17 Uterusmetastasen der Wiener Statistik keine Parenchymerkrankungen sind, sondern daß es sich hierbei um karzinomatöse Eruptionen auf der Uterusserosa handelt.

Ob die anderen Fälle von Dittrich[1]), Hildebrandt[2]) und Gebele[3]) sich gleichfalls nur als perimetrische Karzinome herausstellen, dürfte sich wohl nicht entscheiden lassen. Wir finden in diesen Aufstellungen karzinomatöse Erkrankungen des Peritoneums und echte hämatogene Organmetastasen durcheinander. So z. B. erwähnen die Autoren:

Metastasen in	Dittrich bei 107 Fällen	Hildebrandt bei 135 Fällen	Gebele bei 359 Fällen
Gehirn	1mal	—	4mal
Lunge	1mal	8mal	31mal
Leber	—	7mal	17mal
Wirbelsäule . . .	1mal	1mal	8mal
Peritoneum . . .	1mal	—	—
Nebenniere . . .	1mal	—	—
Milz	1mal	1mal	—
Pleura	—	3mal	—
Magen	1mal	—	—
Nieren	—	1mal	—

Auffallend ist, daß in allen diesen Fällen, wo ein sekundäres Karzinom des Uterus sich vorgefunden haben soll, gleichzeitig auf

[1]) Dittrich, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33 S. 471.
[2]) Hildebrandt, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 25 S. 327.
[3]) Gebele, Beiträge zur klin. Chir. (Bruns) Bd. 29 S. 167.

der Serosa und in den Abdominalorganen sich gleichfalls karzinomatöse Depots befanden; daher ist auch in diesen Fällen ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß wir es nicht mit echten Metastasen in der Uterusmuskulatur zu tun haben, sondern nur karzinomatöse Eruptionen der Uterusserosa bestanden.

Die jetzt folgenden Mitteilungen beschäftigen sich mit den als Uterusmetastasen angesprochenen Karzinomen im Verlaufe der gleichen Erkrankung an irgend einem Abschnitte des Intestinaltraktus.

Häberlin schreibt gelegentlich eines Aufsatzes über Magenkarzinom, welchen er 1889 in der Zeitschrift „Deutsches Archiv für klinische Medizin" (Bd. 44 S. 461 und Bd. 45 S. 337) veröffentlichte, daß er in der durchgelesenen Literatur unter 138 Fällen von primärem Karzinom des Magens eine Metastase im Uterus erwähnt gefunden habe. Da Häberlin weder Literatur angibt, noch auch irgend welche Bemerkungen über diesen Fall macht, so bin ich leider nicht in der Lage, dem wahren Sachverhalt nachzugehen.

Ebensowenig hat Müller seiner in Bern 1892 erschienenen Dissertation, in welcher er auf S. 39 einen Fall von sekundärem Uteruskarzinom bei gleicher primärer Erkrankung der Gallenblase mitteilt, nähere Mitteilungen oder klinische Daten beigefügt, so daß also auch dieser Fall nicht absolut einwandsfrei zu deuten ist.

Die größte Zahl sekundärer Uteruskarzinome hat nach der alten Wiener Statistik Richelmann in seiner Dissertation Rostock 1902 veröffentlicht. Seine Arbeit umfaßt die 711 Fälle von Karzinom aller Organe, welche in der Zeit vom 1. April 1895 bis 24. Juni 1904 in der Prosektur des Krankenhauses Berlin-Friedrichshain (v. Hansemann) zur Sektion gelangten. Sie verteilen sich, soweit es für unsere Fragen Interesse hat, folgendermaßen:

					Metastasen im Uterus
Unter	29	Fällen	von	Mammakarzinom	= 1mal
„	288	„	„	Magenkarzinom	= 3 „
„	26	„	„	Rektumkarzinom	= 2 „
„	39	„	„	Gallenblasenkarzinom	= 3 „
„	19	„	„	Pankreaskarzinom	= 1 „
Unter	372	Fällen	von	intestinalen Karzinomen	= 9mal

Schon diese enorm große Zahl, die im Widerspruch zu allen anderen Beobachtern steht, beweist, daß es sich sicherlich nur um karzinomatöse Eruptionen auf der Uterusserosa handeln muß, daß

also das Parenchym verschont geblieben ist. Dazu kommt noch der Umstand, daß alle diese Fälle einer relativ jüngeren Zeit angehören, wo wir den primären intestinalen Karzinomen viel energischer zu Leibe gehen und wir dank der verbesserten und verfeinerten Untersuchungsmethoden in der Lage sind, sie auch schon in früheren Stadien zu diagnostizieren. Wie die Verhältnisse bei der Uterusmetastase im Anschluß an das Mammakarzinom liegen, so läßt sich, da alle näheren Einzelheiten fehlen, kein Bescheid hierüber geben.

Während bei allen den bislang mitgeteilten Beobachtungen mangels genauer Wiedergabe der Einzelheiten die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß es sich nur um karzinomatöse Auflagerungen auf Serosapartien nach Durchbruch des Karzinoms in die freie Abdominalhöhle oder lymphogene Verschleppung handelt, die sich mehr zufällig, nur den physikalischen Bedingungen folgend, auf dem Perimetrium lokalisiert haben, sind die jetzt folgenden Fälle als echte sekundäre Tumoren des Uterus zu bezeichnen, da sie im Myometrium sitzen, wo ein primäres Uteruskarzinom sich nicht entwickeln kann, weil die epitheliale Matrix daselbst fehlt. Wie schon erwähnt, sind diese Fälle sehr selten, und sie werden wahrscheinlich noch stets seltener trotz besserer Untersuchungsmethoden, da wir die Karzinome rechtzeitiger in Angriff nehmen. Ich beschränke mich darauf, nur zweier hervorragender Vertreter Ansichten hier Raum zu gewähren. So schreibt Rokitansky[1]):

„Bei allgemeiner Krebsproduktion findet sich nur zuweilen im Uteruskörper der eine oder andere Knoten.“

Ferner streift Orth[2]) diese Verhältnisse mit folgenden Worten:

„Es kommen (im Uterus) nur sehr selten sekundäre Krebse durch Fortleitung oder durch Metastasen vor, aber sie werden beobachtet.“

Wenn ich nunmehr die einzeln in der Literatur niedergelegten Fälle jetzt hier anführe, so muß ich bemerken, daß ich mich nur auf die sekundären Karzinome des Uterus beschränke; ich lasse daher folgende Mitteilung von Orth weg:

Orth, Lehrbuch der Pathologie und speziellen pathologischen Anatomie. Verlag Hirschwald, Berlin 1893, Bd. 2 S. 482. Meta-

---

[1]) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1861, 3. Aufl. Bd. 3 S. 494.

[2]) Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin, Verlag von Hirschwald, 1893, Bd. 2 S. 482.

statisches polypöses Melanokarzinom des Uterus bei allgemeiner Melanokarzinosis.

Die Melanokarzinome sind sarkomatöse Tumoren, wie sich bei eingehender histiologischer Untersuchung ergibt (Kaufmann[1]); sie können daher in dieser Aufstellung nicht verwendet werden.

Fernerhin muß ich die beiden Fälle von Grawitz und Zahn ausscheiden, da beide durch direkten Kontakt und direktes Uebergreifen des Karzinoms von dem Tumor der Leber aus entstanden sein können.

Soweit sich aus der vorhandenen Literatur über das Uteruskarzinom ersehen läßt, hat Bennett den ersten Fall von sekundärem Karzinom des Myometriums beschrieben.

Nr. 1. Bennett, On cancer and cancerous growths. London 1834. Observat. Nr. XXVI.

40jährige Frau mit Karzinom der hinteren Magenwand, mit dem Pankreas verwachsen; Perforation in die freie Bauchhöhle. Beiderseits Pleurakarzinom; Karzinom der unteren Zwerchfellhälfte nach der Pleura zu. Karzinomatöse Peritonitis mit freiem Exsudat. Schwellung aller Lymphdrüsen des Abdomens.

Im Myometrium des Fundus uteri sitzt ein Karzinomknoten; Serosa vollständig intakt.

Nr. 2. Musset-Lebert, Bulletin et mémoires de la société anatomique de Paris 1849, Tome 24 S. 376.

49jährige Frau mit primärem Pleurakarzinom beiderseits und Uebergreifen auf die Lungen. An der Oberfläche des Uterusfundus sitzen in der Muscularis des Organs multiple erbsen- bis mandelgroße Karzinomknötchen, welche die Serosa nicht durchbrochen haben.

Nr. 3. Förster, Scanzonis Beiträge zur Geburtskunde und Gynäkologie. Würzburg 1858. Bd. 3 S. 30.

52jährige Frau; wahrscheinlich primäres Mammakarzinom von medullärem Charakter. Gleiche Tumoren sitzen in der Leber, der oberen Spitze des linken Lungenlappens und der Thyreoidea. Schwellung aller abdominaler Drüsen. Am rechten inneren Augenwinkel sitzt ein kankroides Ulkus (Diagnose histiologisch bestätigt).

---

[1]) Kaufmann, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1906, Nr. 8 S. 255.

Im Myometrium des Corpus und der Cervix uteri sitzt ein großer und mehrere kleinere medulläre Karzinomknoten; gleiche Tumoren im Parametrium und in der Vagina.

Nr. 4. Friedreich, Archiv für pathologische Anatomie 1866, Bd. 36 S. 465.

37jährige Frau wird am 20. Dezember 1865 spontan von einem lebenden Knaben entbunden; Parturiens ist sehr kachektisch und stirbt am 10. Tage p. p.

Sektion: Karzinom der Leber mit Metastasen in den Lungen, Wirbelknochen, Thyreoidea und im Myocard des linken Ventrikels an der Hinterfläche, etwas nach dem Lumen zu vorspringend. Metastasen in beiden Mammae. Karzinomatöse Infiltration der Lymphdrüsen längs der großen Gefäße.

Das linke Ovar ist in eine große Cyste verwandelt, das rechte frei; am äußeren Muttermunde sitzen im Myometrium kleine karzinomatöse Knoten, ferner in der Serosa des Fundus und im linken Ligamentum rotundum.

Histiologisch handelte es sich um ein alveoläres Karzinom mit vielem Bindegewebe (Scirrhus).

Das Kind starb kurz nach der Geburt und hatte im subkutanen Gewebe des linken Knies ein typisches Karzinom von dem gleichen Bau wie bei der Mutter.

Nr. 5. Trekaki, Bulletin et mémoires de la société anatomique de Paris 1890, Tome 65 S. 241.

Bei einer seit 2 Jahren magenkranken Frau wurde die Diagnose auf ein Magenkarzinom mit Uebergreifen auf das Epiploon gestellt; klinisch ließen sich keine Metastasen nachweisen; die vaginale Untersuchung ergibt keine Besonderheiten.

Sektion: Großer Tumor in der großen Kurvatur des Magens so ziemlich in der Mitte, wahrscheinlich ausgehend vom großen Netz, dem Pankreas und Duodenum adhärent. Von der Mitte der großen Kurvatur geht der Tumor infiltrierend über in die rechte Seite der großen und die ganze kleine Kurvatur und in die Hälfte der vorderen und hinteren Wand. In der Gegend des Pylorus ragt nach dem Magenlumen zu ein Tumor vor. Unter dem Zwerchfell sitzen an seiner Kuppe und lateralen Seite multiple Karzinomknoten; karzinomatöse Perisplenitis, während die Milz selbst verschont ist.

Karzinomatöse Schwellung der Drüsen längs der kleinen Kur-

vatur und des Ligamentum gastro-lienale; multiple Metastasen im ganzen Peritonealraum auf beiden Blättern und im Mesenterium von der Größe einer Linse.

Histiologisch besteht ein Zylinderzellenkarzinom mit hohen Zellen.

Keine Schwellung der Supraklavikulardrüsen; Leber, Gallenblase und Pankreas sind von Karzinom frei.

Beide Ovarien sind in kastaniengroße Knollen verwandelt und im Innern ganz von Karzinom durchsetzt. Histiologisch ergibt sich, daß das gleiche Bild wie beim Magentumor besteht, und daß die Ovarien von außen nach innen zu vom Karzinom durchsetzt sind.

Auf dem Durchschnitte des Uterus ist die Mucosa völlig intakt, dagegen sitzen multiple linsengroße Knötchen diffus im Myometrium des Corpus und der Cervix zerstreut.

Histiologisch stimmen auch diese vollständig mit dem Primärtumor überein.

Nr. 6. Schaper, Archiv für pathologische Anatomie 1892, Bd. 129 S. 61.

Primäres Lungenkarzinom mit Metastasen im Myocard des linken Ventrikels und im Herzohre.

An der Vorderwand des Uterus saß ein Myom (welcher Art wird nicht angegeben), in dessen oberem äußeren Teil die Metastase sich befand.

Histiologisch handelte es sich um ein Zylinderzellenkarzinom von alveolärem Baue.

Nr. 7. Kantarowicz, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1893, Bd. 4 S. 817.

51jährige Frau mit rechtsseitigem Mammakarzinom, vor 3 Monaten exstirpiert.

Sektion: Cancer in der Haut um die Narbe und in der Subcutis der linken Brust. Die rechte Vena subclavia ist umwuchert von Tumormassen und zeigt Verdickungen auf der Innenfläche, welche mit der äußeren Tumormasse zusammenhängen. Rechts karzinomatöse Pleuritis und Knoten auf der Pleura, ebenso in der rechten Lunge, die in den kleinen Lungenvenen karzinomatöse Thrombosen enthält; von außen sitzen ebenfalls Tumoren. Auf dem Pericard befinden sich reichliche kleine Knötchen; miliare karzinomatöse Auflagerungen sind im rechten Conus arteriosus und auf dem Endocard

beider Vorhöfe, ebenso, wenn auch in geringerer Zahl, auf dem vorderen Mitralzipfel und auf seiner Oberfläche. In beiden Nieren und Nebennieren miliare Knötchen; mehrere Tumoren im Netz, Douglas und auf der Uterusserosa, ebenso im Pankreas und in der Mucosa des Magens in der Nähe der kleinen Kurvatur, ebenso im Duodenum und Darm; in der Leber multiple Knoten. Mesenterialdrüsen karzinomatös infiltriert.

Mehrere Tumoren im oberen Teile der Vagina und der Blase; Endometrium wulstig verdickt; in der Vorderwand des Uterus sitzen im Myometrium multiple karzinomatöse Knoten, ebenso in den Tuben und den Ligamenta lata beiderseits.

Es ließ sich bei der Autopsie nachweisen, daß ein Einbruch des Karzinoms in die Vena subclavia eingetreten war; von dieser Stelle aus erfolgten die Lungenmetastasen, welche gleichfalls eine karzinomatöse Phlebitis der Lungenvenen verursachten; diese Thrombose war die letzte und direkte Ausgangsstätte für die hämatogenen Organmetastasen, wie sich histiologisch nachweisen ließ.

Die mikroskopische Untersuchung der Tumoren ergab ein alveoläres Karzinom in der Umgebung der Vena subclavia und in ihrem Lumen, ebenso im Myocard und in den Lungen; im Magen saß das Karzinom in der Mucosa und Submucosa mit gelegentlichen Ausläufern in die Muskularis; die Serosa war intakt überall; ebenso in allen übrigen Organen fand sich ein typisches alveoläres Karzinom.

Nr. 8. v. Recklinghausen, Wiener klinische Wochenschrift 1897, Nr. 14 S. 350. Sitzungsbericht des Naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins in Straßburg am 19. Februar 1897.

Karzinom der Lymphdrüsen bei einer Frau mit Metastasen, welche durch retrograden, lymphogenen Transport in der Mucosa und Submucosa der Gallenblase und Harnblase entstanden waren. Sonst saßen noch sekundäre Tumoren im Nierenbecken und im Uterus, in der Wand des Magens und Darms sowie in der äußeren Cutis und Subcutis [1]).

Nr. 9. Adolf Glockner, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie 1899, Bd. 26 S. 73 ff.

---

[1]) Das Wort „Uterus" befindet sich nicht in dem gedruckten Text, sondern ist erst vom Autor in einem Glockner übersandten Exemplare handschriftlich hinzugefügt worden. Glockner hält diesen Fall für einwandsfrei bewiesen. Näheres enthält der Aufsatz von Glockner in: Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie 1899, Bd. 26 S. 98.

65jährige Frau mit Abdominaltumor, welcher wahrscheinlich vom Uterus ausgehen sollte.

Sektion: Im Abdomen 1 Liter Flüssigkeit; akute Peritonitis mit Bildung abgekapselter Abszesse. Im großen Netze multiple Knoten verschiedener Größe; die retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen sind geschwollen. Auf dem peritonealen Ueberzuge der Gallenblase sitzt ein kirschkerngroßer Knoten, die Wand und Mucosa der Gallenblase ist jedoch intakt, ferner befindet sich ein eigroßer Tumor am Cöcum, dessen Mucosa unverändert ist.

Im kleinen Becken liegt ein Tumor, der aus Uterus und Adnexen besteht, im hinteren oberen Teile der Vagina sind mehrere kleine Knötchen. Im Uterus etwas links von der Medianlinie ist ein kirschkerngroßer Knoten im Myometrium, das darüber liegende Endometrium ist etwas verdickt, aber nicht vom Neoplasma durchsetzt. Im Fundus uteri befinden sich in der Wand mehrere kolloide Cystchen; dicht unter der Serosa sind einige kleine Knötchen, der perimetrische Ueberzug ist jedoch völlig intakt. Im linken Parametrium liegen multiple kleine, stecknadelkopfgroße Tumoren; die rechten Adnexe sind frei; rechtes Ovar atrophisch; das linke Ovar und das abdominale linke Tubenende gehen in den Tumor auf.

Histiologische Untersuchung: In den Lymphdrüsen liegen in alveolären Häufchen zusammen Endothelien; in den Ovarien sind die gleichen Gebilde gelegentlich in drüsenähnlichen Formationen angeordnet; im Uterus liegen sie in den Lymphspalten; der Uterus selbst ist metritisch verändert.

Als Ausgangspunkt der Geschwulst sieht Glockner die Endothelien der Lymphgefäße und Saftkanälchen an; das primär erkrankte Organ konnte nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt werden, dagegen war ohne Zweifel der Uterus erst sekundär befallen worden.

Nr. 10. Adolf Glockner, Zieglers Beiträge zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1899, Bd. 26 S. 73 ff.

58jährige Frau mit intestinalem Karzinom.

Sektion: Die Adnexe und Parametrien sind in höckerige, faustgroße Tumoren umgewandelt; an der Hinterwand des Cavum Douglasii sind eine Reihe von höckerigen Knoten, in welche das Rectum eingemauert ist; am S romanum und im Rectum befindet sich je eine zirkuläre Striktur; an dieser Stelle reicht die Infiltration des Neoplasma bis dicht unter die Serosa, welche selbst jedoch völlig intakt ist.

Der Uterus ist retroflektiert und etwas vergrößert; im Myometrium des Corpus liegt in der vorderen Wand auf dem Sagittalschnitte ein kirschkerngroßer, weißer Knoten von harter Konsistenz, welcher bis dicht unter die Mucosa gehend bis in die Gegend der beiden Hörner reicht. In der Hinterwand saßen noch mehrere kleine Fibromyome und aus der Cervix hing ein gestielter Polyp heraus.

Histiologisch ist in den Adnexen typisches tubuläres Zylinderzellenkarzinom mit stellenweise papillärem Baue, ausgehend vom linken Ovarium; das rechte Ovar hat nur Papillom mit Cysten. Im Karzinom selbst sind viele Riesenzellen. Die Uterusmucosa zeigt das Bild der interstitiellen Endometritis, die Muskulatur dasjenige der chronischen Metritis und Fibromyome. Der Tumor im Myometrium hat den gleichen histiologischen Bau wie in den Adnexen und ist durch eine 2 mm dicke Wand völlig unveränderter Muskularis von dem Endometrium getrennt.

Glockner sieht die Uterusmetastase als lymphogene, durch retrograden Transport entstandene an, weil die kapillären Lungenembolien vollständig fehlen.

Nr. 11. Benda-Lilienfeld, Berliner klinische Wochenschrift 1901, Nr. 27 S. 729.

Eine 60jährige Frau, welche schon längere Zeit wegen als hysterisch-nervös gedeuteten Magensymptomen in Behandlung stand, wurde plötzlich von Fieber und Bewußtlosigkeit befallen; dazu traten sehr bald Störungen der Atmungs- und Herztätigkeit und der Cheyne-Stokessche Atmungstypus. Die Kranke starb ziemlich unvermutet im Koma.

Sektion: Scirrhöses markiges Karzinom an der kleinen Kurvatur des Magens nach der Vorder- und Hinterseite zu übergreifend. Karzinomatöse Infiltration der mesenterialen und mediastinalen Lymphdrüsen; große Metastasen in beiden Nebennieren, im Douglas und Myometrium. Diffuse Karzinose der Magenwand, sowie des Rückenmarkes und des Arachnoidealraumes.

Histiologisch fand man in allen exzidierten Stücken des Primärtumors und seiner Metastasen kubische Epithelien mit großen runden Schleimvakuolen.

Nr. 12. Kayser, Archiv für Gynäkologie 1903, Bd. 68 S. 576.

Eine 57jährige Frau, bei welcher eine vor 10 Monaten stattgehabte gynäkologische Untersuchung am Uterus noch vollständig

normale Verhältnisse ergeben hatte, wurde in die Frauenklinik der Charité in Berlin aufgenommen, weil sie seit 4 Wochen an Obstipation und Schmerzen im Abdomen erkrankt war und im Stuhl sich Abgänge von Blut und Eiter zeigten. Man fand bei ihr einen linksseitigen apfelgroßen Ovarialtumor und Schwellung der linken Inguinaldrüsen. Während des Aufenthaltes im Krankenhause kam eine Thrombose des linken Beines hinzu und innerhalb von im ganzen 10 Monaten eine derbe Infiltration der Haut des Abdomens und des linken Oberschenkels. Eine nunmehr von neuem vorgenommene vaginale Untersuchung ergibt, daß die Portio in ein großes zerklüftetes, leicht blutendes Geschwür umgewandelt ist, welches sich auch auf den oberen Teil der Vagina erstreckt; das ganze kleine Becken ist durch höckerige, solide Tumoren angefüllt.

Es wurde ein Anus praeternaturalis angelegt.

Kurz danach zerfiel die Infiltration der Haut und es trat Jauchung und Kachexie auf, so daß die Kranke rapid verfiel; sie starb $2^1/_2$ Monate nach der Aufnahme unter den Erscheinungen der akuten Peritonitis.

Sektion: Im Abdomen eiterige Flüssigkeit. Das Fettgewebe der Bauchhaut ist infolge starker interstitieller Bindegewebswucherung hart und infiltriert; an der Fascie und im Rectus selbst multiple kleine Knötchen, ebenso größere, multiple Tumoren im Netz. Auf dem Peritoneum der Blase kleine Knoten.

Am Mesenterialansatz des Darmes multiple Tumoren, im unteren Teile des Rectum sitzt ein zirkuläres Geschwür mit unterminierten Rändern und höckerigem Grunde; 20 cm oberhalb des Anus befindet sich eine zirkuläre Stenose mit Zerfall; am unteren Ende der Stenose führt eine Perforation in die freie Abdominalhöhle, das periproktische Gewebe ist von Tumoren gleichfalls durchsetzt.

Das linke Ovarium ist in einen Tumor von der Größe eines Enteneies umgewandelt, welcher fest in die seitliche Beckenwand übergeht; das rechte Ovarium ist kleinapfelgroß und fest verwachsen mit der Linea arcuata interna. Die Portio ist in ein hartes Ulcus arcuato umgewandelt, ebenso ist die hintere und obere Wand von weichen Tumormassen eingenommen und das ganze Myometrium, besonders in der Cervix, diffus markig infiltriert.

Histiologisch bestand ein Adenocarcinoma scirrhosum des Rectum mit Metastasen von durchaus ähnlichem Bau. Kayser ist

der Ansicht, daß der Uterus durch direktes Uebergreifen des Karzinoms in den Lymphspalten vom Rectum aus erkrankt sei.

Nr. 13. Weyl, Inaugural-Dissertation. Leipzig 1904; Sitzung der Breslauer gynäkologischen Gesellschaft vom 21. Juni 1904. Ref. Zentralblatt für Gynäkologie 1905, S. 53.

42jährige Frau mit inoperablem „Cancer en cuirasse“ der rechten Mamma und Ulzerationen; bei der Aufnahme in die Klinik bestand eine Gravidität im 2. bis 3. Monat. Therapeutisch wurde die Röntgenbestrahlung angewandt. Das Karzinom ging aber weiter, und durch Uebergreifen auf das Sternum wurde auch die linke Mamma ergriffen. Vier Monate später traten, während die Beleuchtungstherapie fortgesetzt wurde, plötzlich im Abdomen Schmerzen auf; die Untersuchung ergab nunmehr ein inoperables Portiokarzinom bei einer Gravidität im 6. Monat. Die Frau starb nach weiteren 2 Monaten, ohne daß eine Geburt erfolgte.

Sektion: Karzinom beider Mammae, karzinomatöse Pleuritis und Pericarditis, Metastasen in der linken Tonsille; karzinomatöse Eruptionen im Douglas und an der Unterfläche des Diaphragma auf der rechten Seite; Serosa des Uterus glatt. In der Mucosa des unteren Ileum eine Eruption von bohnengroßen Tumoren. Nierenbecken dilatiert beiderseits, ebenso die Ureteren; in der Hinterwand der Blase multiple Tumoren, ebenso in der Vagina, wenn auch in geringerer Zahl.

Gänseeigroßes Karzinom der Portio mit Infiltration des linken Parametrium; im Uterus befindet sich ein 37 cm langer, toter Fötus. Beide Tuben sind verdickt und von multiplen Tumoren durchsetzt; das linke Ovarium ist mit höckerigen Protuberanzen besetzt, ähnlich das rechte.

Alle Drüsen des kleinen Beckens und der Inguinalgegend sind karzinomatös infiltriert.

Histiologisch war der Mammatumor ein kleines tubuläres Karzinom; der gleiche Typus bestand in den Metastasen. Die Ovarien waren durch das Karzinom diffus zerstört, so daß sich keine Spur normalen Parenchyms mehr auffinden ließ. An der Portio geht die karzinomatöse Infiltration von der Muskulatur nach der Oberfläche zu, so daß selbst mikroskopisch das Epithel an der Oberfläche der Portio und am Os externum vollständig intakt und nicht in Wucherung begriffen ist; das tiefere Gewebe der Portio war dagegen total zerstört.

Nr. 14. Bender et Lardennois, Bulletin et mémoires de la société anatomique de Paris 1904, Bd. 79 S. 671.

36jährige Frau, bei welcher vor einem Jahre wegen linkseitigem Mammakarzinom die Amputatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle ausgeführt war; es fand sich kein Rezidiv, dagegen bestanden seit längerer Zeit abundante Blutungen. Die vaginale Untersuchung ergab einen von Myomen durchsetzten Uterus von der Größe eines Kinderkopfes; die Adnexe waren frei.

Es wurde die abdominale Totalexstirpation beschlossen. Am Tage vor der angesetzten Operation bekam die Frau ganz plötzlich starke Schmerzen in das Rückgrat, und unmittelbar darauf stellten sich komplette Paraplegie der unteren Extremitäten und Incontinentia alvi ein. Man stellte jetzt die Diagnose auf eine Metastase des früher entfernten Mammakarzinomes in die Medulla spinalis und nahm von der beabsichtigten Laparotomie Abstand. Die klinischen Symptome blieben weiter bestehen, und die Frau starb ein paar Monate später, nachdem die Paraplegie der Beine aufgetreten war.

Sektion: Karzinom im Sternum, den Rippen und kostalen Knorpeln, während die Haut über der Narbe ein histiologisch infiltrierendes Karzinom enthielt. Multiple Metastasen in beiden Lungen, ebenso in der Leber von der Größe einer Erbse bis zu der einer Nuß. In der Oberfläche der Milz kleinere Anhäufung von Karzinomknoten; im Pankreas ein großer karzinomatöser Tumor.

Der Uterus ist kindskopfgroß und durchsetzt von interstitiellen und subserösen Myomen; aus seiner hinteren Wand entspringt ein orangengroßer Myomknoten, welchem rauhe, unregelmäßig begrenzte Einlagerungen, wie von Karzinomen aufsitzen; diese Einlagerungen sind von der Oberfläche gegen die Tiefe zu gewachsen. Die Schleimhaut des Uterus ist unverändert, besonders an den diesen Knollen anliegenden Stellen nicht verändert.

Histiologisch befindet sich in der Tiefe der Haut und in der Narbe der Mammaamputation ein alveoläres Karzinom. Von der gleichen Struktur sind karzinomatöse Zellen in den Lungen, in der Leber und im Pankreas. Im Uterus befand sich ein Fibromyom mit karzinomatösen Zügen zwischen den einzelnen Myomfasern; auch hier waren die Zellen von der gleichen Struktur wie in den anderen Organen.

Nr. 15. Couvelaire, Annales de gynécologie et d'obstétrique. Mai 1905, S. 273.

35jährige Primigravida. 3 Monate vor Beginn der Gravidität traten bei ihr mannigfaltige Magenbeschwerden und Erbrechen auf, Erscheinungen, welche in ihrem Werte nicht gedeutet wurden. In der Gravidität nahmen diese Beschwerden zu, besonders das Erbrechen, welches „incoercible" wurde; als sich zu Beginn des 9. Graviditätsmonates Oedem an den Füßen einstellte, suchte Gravida die Klinik von Pinard in Paris auf. Daselbst fand man als Ursache der Magenbeschwerden ein inoperables Magenkarzinom; die vaginale Untersuchung ergab die Verhältnisse, wie sie einer Gravidität im 9. Monate entsprechen; Vagina und Portio waren durchaus nicht verändert. Unter allgemeiner und diätetischer Behandlung besserte sich das Befinden der Frau während ihres klinischen Aufenthaltes, ein Wachsen des Magenkarzinomes ließ sich klinisch nicht feststellen. Nach 3 Wochen traten abwechselnd profuse Diarrhöen und Obstipation auf, ferner etwas Ascites; die Oedeme nahmen zu, und es stellte sich Dyspnoe ein. Am Ende der Gravidität traten zum normalen Termine, d. h. 301 Tage nach der letzten Menstruation, Wehen ein, aber, wiewohl diese recht kräftig waren, wollte die Geburt nicht fortschreiten. Daher wurde intra partum — es waren genau 6 Wochen nach der letzten vaginalen Untersuchung — die Kreißende abermals untersucht, und man fand jetzt die Ursache für die Nichterweiterung des Cervikalkanales trotz langandauernder Wehenarbeit in einer harten, unnachgiebigen Infiltration der Cervix und des unteren Uterusabschnittes, welche sich auch auf den oberen Teil der Vagina erstreckte; Ulzerationen und Zerfall waren nicht vorhanden. Es wurde nun sofort die Entbindung durch Laparotomie vorgenommen, und der Uterus mit Adnexen supravaginal entfernt (Porrosche Operation). Das Kind war inzwischen abgestorben. Die Frau erholte sich von dem Eingriff als solchem recht gut, machte ein afebriles Puerperium durch und starb am 51. Tage post partum an Kachexie.

Sektion: Holzartige Infiltration des Magens durch seine ganze Wandstärke, an der vorderen Magenwand beginnend und daselbst lokalisiert; durch diese karzinomatöse Infiltration ist die Vorderseite des Magens fest mit der Nachbarschaft verbacken, karzinomatöse, ringförmige Strikturen am Colon transversum, descendens und Rectum; infiltrierende Karzinome des Collum uteri und der Vagina.

Die histiologische Untersuchung ergab ein infiltrierendes Kolloidkarzinom im Magen, Colon und Rectum.

Das Endometrium bot normale Verhältnisse dar; im Myometrium

fand sich die gleiche diffuse karzinomatöse Infiltration wie im Magen; die Tumorzellen daselbst enthielten zwar weniger kolloide Substanz als im Intestinaltraktus, aber die Zellen waren blasser und größer als im Primärtumor, und ihre Kerne waren nicht so distinkt gefärbt.

Nr. 16. Heinemann, Inaugural-Dissertation. Berlin 1905.

Bei einer 52jährigen Multipara bestand lange Zeit ein Magenkarzinom, welches durch Laparotomie entfernt werden sollte. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand sich ein Karzinom von der Mitte der großen Kurvatur bis zum Pylorus hin und multiple Metastasen im Mesocolon. Da die Operation aussichtslos war, wurde das Abdomen wieder zugemacht. Patientin starb plötzlich einen Monat später.

Sektion: Vom Pylorus zieht sich bis zur Mitte der großen Kurvatur eine nußartige Geschwulst, welche sehr in der Fläche ausgedehnt ist und einen ringförmigen Verlauf um den Pylorus zeigt; daselbst ist der Tumor zerfallen. Die Serosa von Uterus, Tuben und die Ovarien sind mit fibrösen Auflagerungen bedeckt, über dem Peritoneum sind einzelne linsengroße, weiße Knötchen.

Uterus hart und vergrößert, Portio verdickt. In der Mucosa des Cervikalkanales und in der Muskulatur der Cervix liegen teils diffuse, teils zirkumskripte, flache, weiße Tumormassen, ebenso unter der Serosa von Tube und Ovarien.

Histiologisch handelt es sich um ein alveoläres Karzinom des Magens; die Metastasen hatten den gleichen Bau.

Es gelang Heinemann in seinen Präparaten der Nachweis, daß von den karzinomatösen Eruptionen auf dem Douglasperitoneum mit karzinomatösen Epithelien gefüllte Lymphstraßen entlang der Gefäße im Myometrium des Collum verliefen; von dort ging die eine Straße in den perivaskulären Lymphbahnen weiter zu dem Tumor an der Portio, die andere von der Cervix in das Parametrium und von dort subperitoneal oder entlang der Gefäße zu den Adnexen.

Nr. 17. Hallauer, Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie in Berlin, 12. Juni 1908. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 50 S. 2194.

35jährige Frau, welcher vor 3 Jahren die rechte Mamma wegen Karzinom exstirpiert wurde. Sie wurde in die Klinik von Straßmann wegen, wie man vermutete, entzündlicher Adnextumoren operiert und starb kurze Zeit nachher.

Bei der Sektion fanden sich im Peritonealraum Veränderungen,

welche Tuberkulose vermuten ließen. Histiologisch zeigte es sich jedoch, daß Karzinom vorlag, welches teils diffus, teils herdförmig die Organe durchsetzt hatte. So waren befallen die klinisch anscheinend rezidivfreie Narbe der Brust, das Netz, die Serosa der Därme, die Tuben und der Uterus.

Hallauer spricht als Primärherd das Mammakarzinom an.

Nr. 18. Hallauer l. c.

Dieser Fall, der gleichen Klinik entstammend, betrifft eine 50jährige Virgo mit doppelseitigem Mammakarzinom und myomatösem Uterus; dieser wurde zuerst vaginal entfernt und einige Zeit später die doppelseitige Mammaamputation ausgeführt. Beide Eingriffe überstand sie gut.

Histiologisch handelt es sich um ein scirrhöses Karzinom beider Mammae; die gleichen Bilder liefern die beiden Ovarien, welche diffus von Karzinom durchsetzt sind und die Cervix uteri in der Muskulatur. Ebenso ist einer der im ganzen vorhandenen drei Myomknollen völlig durchsetzt von einer ganzen Reihe von Karzinomsträngen.

Ich muß jetzt noch folgende Fälle in eigener Rubrik mitteilen, von denen es unbestimmt ist, ob es sich bei ihnen wirklich um Metastasen eines Karzinoms in das Myometrium handelt.

Pawlik, Časopis lékárů českých. 1896, Nr. 19. Ref. Zentralblatt für Gynäkologie 1897, S. 1027.

50jährige Frau mit einem kindskopfgroßen Tumor, der unter dem rechten Rippenbogen nach hinten zur Lumbalgegend herumläuft und an seiner medialen Seite das Colon begrenzt. Seit ³/₄ Jahren befindet sich über der rechten Clavicula eine vergrößerte, nicht schmerzhafte Drüse. Nach 3 Monaten ein Tumor unterhalb des linken Rippenbogens und 14 Tage später auch oberhalb.

Es wird die Exstirpation der supraklavikulären Drüse vorgenommen, welche ein Karzinom ergibt. Kurz darauf trat Paralyse des rechten Facialis und der rechten Extremitäten auf; die Kranke starb nach ein paar Tagen.

Sektion: Karzinom der linken Nebennieren mit Uebergreifen auf die Nieren; Metastasen im Gehirn, den Lungen, in Epi- und Endocard, Peritoneum, Leber und Uterus.

Minich, Közkórhazi Orvostársulat. 20. April 1898. Ref. Frommels Jahresbericht 1898, S. 158.

48jährige Frau mit Pyloruskarzinom; Resectio pylori, nach einem Jahre an Perforation des karzinomatösen Uterus gestorben; es fand sich am Magen kein Rezidiv.

Krönig, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 15, Heft 5.

Patientin mit Cervixkarzinom; abdominale Totalexstirpation; 3 Wochen später fand sich ein kleinfaustgroßer Tumor im Magen bei Fehlen von HCl und Darniederliegen der motorischen Funktion. Es wurde die Gastrektomie nach Kocher gemacht. Das Karzinom war auf den Magenfundus und das Duodenum übergegangen. Metastasen in den Drüsen des Duodenum, welche entfernt werden. Gastrojejunostomia antecolica nach Kocher.

Krönig glaubt, daß es sich um multiple Primärtumoren handeln soll.

Diese drei Fälle sind ganz verschieden zu beurteilen; die zahlreichen hämatogenen Organmetastasen in der ersten Beobachtung lassen immerhin es möglich erscheinen, daß auch im Myometrium des Uterus sich karzinomatöse Einlagerungen befanden, anderseits kann es sich aber auch wieder nur um Peritonealkarzinom auf dem serösen Ueberzuge des Uterus handeln, da wir hören, daß Knoten in der Serosa waren, und zuletzt ist ein direktes Uebergreifen des großen Nebennierenkarzinoms auf den Uterus, wenn auch sehr selten, so doch nicht ganz unmöglich.

In den beiden folgenden kann es sich um multiple Primärkarzinome handeln, was ja auch Krönig für seinen Fall direkt annimmt; Minich unterläßt die Mitteilung, ob das Endometrium intakt war, anderseits kann auch das Magenkarzinom direkt Knoten auf dem Perimetrium verursacht haben, welche in das Myometrium hineingewachsen sind.

Wiewohl Krönig der Ansicht ist, daß in seiner Beobachtung zwei primäre Karzinome vorliegen, ist gerade hierfür der retrograde lymphogene Transport nicht direkt auszuschließen; v. Recklinghausen hat nachgewiesen, daß auf diesem Wege bei generalisiertem Karzinome eine Multiplizität zu erzielen ist, nicht allein in den Lymphdrüsen, sondern auch in den Schleimhäuten mehrerer Organe, deren regionäre Lymphdrüsen eine Kette bilden, so z. B. kann ein Karzinom des Magens ein solches des Endometrium nach sich ziehen. Allein aus der Beschreibung ist es absolut unmöglich, jetzt noch

den Entscheid zu fällen, ob überhaupt diese Tumoren in einem Abhängigkeitsverhältnisse zueinander standen und wie dieses beschaffen war.

Wenn wir nunmehr übergehen, die einzelnen Fälle von sekundärem Karzinom des Myometrium näher zu beleuchten, so muß es immerhin zweifelhaft bleiben, ob Fall Nr. 9 außer den zuletzt beschriebenen als echte Karzinommetastase anzusprechen ist, denn Glockner fand bei seinen histiologischen Untersuchungen zwar alveoläre Anordnung der Zellen in den sekundär befallenen Organen, ist jedoch der Ansicht, daß die Matrix der Geschwulst aus den Endothelien der Lymphstraßen und Saftkanälchen gebildet wurde; ebensowenig gelang es ihm, mit Sicherheit den primär erkrankten Herd festzustellen. Es verbleiben daher bislang sicher 17 Fälle von sekundärem Karzinom in das Myometrium, die ich als zur Zeit einwandsfrei erwiesen betrachte.

In diesen Fällen saß das als primär anzusprechende Karzinom:

im Intestinaltraktus	9mal
in der Mamma	6 „
in der Lunge	2 „
in der Pleura	1 „

Ich will hierbei sofort bemerken, daß ich den von Friedreich publizierten Fall Nr. 4 eher als primären Lungenkrebs anspreche, als ihn für ein primäres Karzinom der Leber erachte; diese Tumoren sind sehr selten, und das Kriterium, welches Friedreich anwendet, nämlich die Größenverhältnisse zwischen Mutter- und Tochtergeschwulst, ist durchaus falsch, wie später gezeigt wird. Zudem neigen die primären Lungenkarzinome weit eher dazu, Metastasen im großen Kreislaufe zu machen, als die Leberkarzinome, die vor allem in der Lunge den ersten Sitz ihrer Metastasen haben.

Stellen somit die intestinalen Karzinome das Hauptkontingent zu den Tumoren, welche überhaupt den Uterus sekundär befallen, so ist unter diesen wiederum der Magen an erster Stelle zu nennen. Es findet sich nämlich:

Magenkarzinom	6mal
Rectumkarzinom	2 „
Intestinalkarzinom	1 „

(Unbestimmt ob im Cöcum oder in der Gallenblase der Primärtumor saß.)

Alle diese Karzinome waren typische Schleimhautkarzinome, deren Matrix in den Epithelien der betreffenden Organe zu suchen war.

Von den Magenkarzinomen hinwiederum war der Pylorus niemals der Sitz des primären Krebses, sondern dieser saß vielmehr stets an einer der Kurvaturen oder mehr im Fundus. Es war befallen:

vordere Magenwand	1mal
hintere Magenwand	1 „
kleine Kurvatur	1 „
große Kurvatur	2 „
unbestimmt, welche Partie	1 „

Von den sechs primären Mammakarzinomen, welche ein sekundäres Karzinom im Myometrium bedingten, saßen drei Karzinome in der rechten und eines in der linken Brustdrüse; im letzten Falle wird der Sitz nicht näher mitgeteilt, einmal waren beide Mammae erkrankt.

Als eine der Ursachen für die Seltenheit der sekundären Uteruskarzinome haben wir die Tatsache zu vermerken, daß für gewöhnlich erst recht spät dieses Organ befallen wird, zu einer Zeit, wo der lokale Prozeß sich längst weit und breit ausgedehnt hat, die Nachbarschaft im weiten Umfange ergriffen ist, und es nach Fortschreiten auf den Lymphwegen zur Generalisierung durch das Blutgefäßsystem gekommen ist.

Wenn man sich diese Verhältnisse, die auch zur Genese der sekundären Uteruskarzinome wichtig sind, klar machen will, so muß man die Ausbreituug nach den einzelnen Organen besprechen. Beginnen wir mit dem Magenkarzinom. Die Lymphbahnen des Magens liegen hinter ihm am Pankreas; sie beginnen als Glandulae coeliacae längs des Ursprunges der Arteria coeliaca und reichen nach rechts auf dem Peritoneum bis unter den Pylorus, nach links mit der Arteria lienalis bis zur Milz (Glandulae pancreaticae-lienales); sie stehen in Verbindung mit den Lymphstraßen der Leber, Pankreas, Milz und den retroperitoneal gelegenen lumbalen Drüsen; ein anderer Teil geht in den Ductus thoracicus. Am Magen selbst sind besondere Lymphwege am Pylorus und an der Cardia entlang den beiden Kurvaturen. So entstehen am Magen drei Gebiete, welche durch subseröse und submuköse Verbindungsbahnen zusammenhängen. a) Von der vorderen und hinteren Fläche gehen die meisten Stämme zur kleinen Kurvatur und zur Cardia; es sind dies die Drüsen entlang

der Arteria coronaria ventriculi sinistri als Glandulae lymphogastricae superiores; b) einige an der rechten Hälfte der großen Kurvatur und am Pylorus längs der Arteria gastro-epiploica als Glandulae lymphogastricae inferiores, welche in den Lymphplexus des Pylorus sich einsenken; c) ein Teil der Fundusbahnen geht zu den Glandulae lienales, welche in Verbindung mit den Glandulae lymphogastricae-lienales stehen. Die Lymphdrüsen der Leberpforte, die retroperitonealen und die des Abdomens erkranken erst, wenn die Bahnen des normalen Lymphstromes verlegt sind, auf retrogradem Wege. Daraus folgt, daß alle Lymphe zu den pankreatischen Drüsen hinströmt und erst von dort neben anderen Wegen auch längs der großen Gefäße bis zum Diaphragma gelangt, oder in den Ductus thoracicus und die Venen sich ergießt. Sehr spät erst tritt für gewöhnlich die Erkrankung der Supraklavikulardrüsen auf; öfters, zumal bei ulzerierten Karzinomen, sind sie dagegen entzündlich geschwollen. Diese Bahnen alle, welche entweder kontinuierlich oder diskontinuierlich vom Karzinom ergriffen werden, haben Beziehungen zu den genitalen Bahnen einmal in den retroperitonealen und lumbalen Drüsen und ferner in dem reichen Lymphgebiete der Ovarien. Außerdem kommt beim Magenkarzinom auch noch der hämatogene Weg in Betracht, durch karzinomatöse Thromben in den Magenvenen und der Vena portarum; der letzte Weg stellt das direkte Uebergreifen auf die Nachbarschaft und das Peritoneum dar.

Die anderen Partien des Intestinaltraktus ergießen ihre Lymphe in die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen und stehen in Verbindung mit dem Quellgebiete des Ductus thoracicus oder dem Lymphstrange selbst. Jedoch ist ein Abschnitt noch besonders zu besprechen, das ist das Rectum. Für die Ausbreitung des Rectumkarzinomes kommen folgende vier Bahnen in Betracht: 1. das Lymphgebiet der Analhaut; 2. die Zona intermedia der Pars analis; 3. die Zona columnaris der Pars analis; 4. die Pars pelvina recti. Die beiden letzten Geflechte entsprechen dem Verlaufe der Arteria und Vena haemorrhoidalis superior; die beiden zuerst genannten stehen durch ein reiches Anastomosengeflecht mit der Zona columnaris in Verbindung. Im allgemeinen ist die Pars pelvina recti am reichhaltigsten an Lymphgefäßen und zwar besonders die seitlichen Partien, während in den höher gelegenen rektalen Abschnitten die Lymphbahnen mehr auf der Hinterseite des Darmes verlaufen. Diese Bahnen alle stehen somit durch die inguinalen Lymphdrüsen und die iliakalen mit dem

Lymphgefäßsystem der weiblichen Genitalien in Verbindung. Für die Ausbreitung des Rectumkarzinomes kommt nun neben dem Wege des direkten Uebergreifens auf die Nachbarschaft noch der hämatogene in Betracht, wenn das Karzinom in die Hämorrhoidalvenen hineingebrochen ist.

In dieser Hinsicht bieten die mitgeteilten Fälle von Intestinalkarzinom manches Interessante. In nur zwei der diesbezüglichen sechs Magenkarzinome finden wir über die Erkrankungen der Lymphgefäße nichts erwähnt; in zwei anderen Fällen war das Karzinom so weit vorgeschritten, daß alle die „regionären" Lymphgefäße des Magens karzinomatös erkrankt waren. In einer weiteren Beobachtung ist bemerkt, daß sich der Prozeß bis auf die mesenterialen und mediastinalen Drüsen erstreckte, während nur in Trekakis Falle die direkten Bahnen am Magen und zur Milz und zum Duodenum hin ergriffen waren.

Ebenso verhält es sich mit den übrigen intestinalen Karzinomen; in der ersten Mitteilung von Glockner ließ sich der Sitz des Primärtumors — ob Karzinom des Cöcum oder der Gallenblase — nicht genau bestimmen; es waren aber sicher die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen karzinomatös erkrankt. Von den beiden Fällen von Rektumkarzinom ist nur der eine zu verwenden, wo sich karzinomatöse Infiltration der linken Leistendrüsen fanden.

Zieht man aus allen diesen Mitteilungen den Schluß, so ergibt sich, daß allemal da, wo ein Karzinom des Intestinaltraktus in den Uterus metastasierte, der primäre Tumor auf dem Wege der Lymphbahnen so weit fortgeschritten war, daß er in direkte Verbindung mit den regionären Lymphdrüsen des Uterus zu stehen kam.

Bei den thorakalen Karzinomen müssen wir unterscheiden zunächst zwischen den Karzinomen der Mamma und der Lungen. Die Lymphgefäße der Mamma lassen sich einteilen in solche, welche von der die Drüse überziehenden Haut und von der Mamma selbst abgehen. Wenn ich jetzt hauptsächlich Sorgius [1]) folge, so sind die aus der Haut entspringenden besonders zahlreich an der Brustwarze und dem Warzenhof; sie überziehen beide mit einem reich entwickelten Netze feinster Lymphkapillaren, welches von dem Warzenhof ab nach dem peripheren Teile der Brustdrüse zu immer weitmaschiger

[1]) Sorgius. Dissertation. Straßburg 1880.

wird. Von diesem Hautnetze gehen in verschiedener Zahl Stämmchen zu den unter der Haut des Warzenhofes gelegenen, aus größeren Lymphgefäßen gebildeten Plexus sousaréolaire (Sappey), in welche auch die eigentlichen, der Drüse entstammenden Bahnen einmünden.

Sehr dicht sind die Lymphgefäße, welche in ihren feinsten Ausläufern von den Drüsenacinis selbst ausgehen. Sie sind reichlicher als in jeder anderen Drüse und nach Sappey auch zahlreicher im Verhältnis zu den Blutgefäßen der Mamma. Sie ziehen von der Tiefe zur Oberfläche, an Dicke zunehmend, und münden zuletzt als stark entwickelte Stämme in den unter dem Warzenhofe gelegenen Plexus ein, in welchen auch die der Cutis der Mamma entstammenden Bahnen sich ergießen. Alle diese Lymphästchen vereinigen sich an der lateralen unteren Grenze der Drüse zu 2 bis 3 größeren Stämmen, welche sich zu den Achselhöhlen begeben. Diese Lymphgefäße der Mamma münden gewöhnlich in einige Drüsen, welche auf der 3.—5. Rippe auf den entsprechenden Zacken des Musculus serratus anticus major liegen; sie stehen mit den Lymphbahnen dieses Muskels, sowie des Pectoralis major und minor in Verbindung und senken sich durch die interkostalen Gebilde in den Thoraxraum.

Die Lymphgefäße der Lungen bestehen aus oberflächlichen und tiefen Bahnen, welche in reichster Kommunikation untereinander stehen. Erstere kommen von den subpleuralen Lobulis und zeigen an ihrem Ursprunge eine eigenartige polyedrische Anordnung, welche mit den Grenzlinien der einzelnen oberflächlichen Lobuli zusammenfällt. Die tiefen, den in der Tiefe gelegenen Lobulis entsprechende Lymphdrüsen, folgen den Luftwegen bis zum Hilus der Lungen.

Die oberflächlichen Lymphgefäße überziehen die ganze sternokostale Lungenfläche und verlaufen dann um den vorderen, hinteren und unteren Rand, sowie in den Incisurae interlobulares zum Lungenhilus.

Alle diese Lymphgefäße begeben sich zu etwa 4—6 Drüsen, welche im Hilus teils mehr oberflächlich an der Lungenwurzel, teils tiefer längs der größeren Bronchen gelegen, schon den Bronchialdrüsen zugerechnet werden, wenn sie auch meist etwas kleiner als diese sind.

Aus diesen Auseinandersetzungen, welche dem bekannten Lehrbuche der topographischen Anatomie von Joessel-Waldeyer entnommen sind, folgt, daß also die Lymphgefäße der Lunge und Mamma mit der Pleura und denjenigen der bronchialen Drüsen zu-

sammenhängen; diese aber haben Bahnen zum Ductus thoracicus, zu den mediastinalen und retroperitonealen Drüsen, welche bekanntlich zum Stromgebiete der weiblichen Genitalien gehören.

Von den mitgeteilten Beobachtungen primärer Karzinome der Mamma finden sich nur in drei Fällen keine Angaben über die Drüsenverhältnisse; in den drei übrigen waren allemal die abdominalen Drüsen in verschiedener Ausdehnung ergriffen. Daraus folgt, daß das Karzinom neben den regionären Drüsen auch sich den entfernteren mitgeteilt hat, und so direkt in das Lymphgebiet des Uterus hineingebrochen ist, finden wir doch die mesenterialen, lumbalen, iliacalen, retroperitonealen, selbst die inguinalen Drüsen karzinomatös erkrankt; diese ausgedehnte Drüsenbeteiligung ist beim Mammakarzinom immerhin höchst selten.

Ebenso verhielt es sich mit dem Falle von Friedreich, welchen ich eher als primäres Lungenkarzinom anspreche, während dieser Autor die Leber als das primär erkrankte Organ ansieht; auch hier fanden sich weit ausgedehnte Drüsenerkrankungen längs der auf- und absteigenden Aorta, im hinteren Mediastinum und retroperitonealen Raume.

Die beiden letzten Fälle — je ein primäres Lungen- und Pleurakarzinom — sind nicht zu verwenden, da nähere Angaben über diese Verhältnisse daselbst nicht gemacht werden.

Die direkte Ausbreitung in die Nachbarschaft läßt sich rasch erledigen; von den sechs Magenkarzinomen waren zwei auf das Pankreas und Duodenum fortgeschritten; in einem dieser Fälle war es dazu noch zur Perforation in die freie Bauchhöhle gekommen; die anderen intestinalen Karzinome scheinen ebensowenig wie die thorakalen sich weiter in die Nachbarschaft verbreitet zu haben; dagegen hatte ein Mammakarzinom die Brusthaut diffus bretthart infiltriert und war auf die andere Seite auf diese Weise gelangt (Cancer en cuirasse).

Der zweite Weg der Ausbreitung für die Karzinome ist der hämatogene; wird dieser beschritten, so entstehen die Tochtergeschwülste in den entfernten Organen; das Karzinom ist alsdann im Begriffe, sich zu generalisieren. Die Karzinome des Intestinaltraktus metastasieren mit Vorliebe in die Leber und Lungen nach Einbruch in das Quellgebiet der Pfortader oder der Cava inferior und superior durch Vermittlung des Ductus thoracicus.

Von den sechs Magenkarzinomen finden wir nur sehr wenige

Metastasen erwähnt. Fortlassen muß man natürlich alle die sekundären Tumoren, welche auch auf eine andere Weise entstanden sein können; es sind das die Geschwülste in den mehr distalen Partien des Intestinaltraktus, von welchen wir jetzt wissen, daß sie durch retrograden, lymphogenen Transport entstehen, ferner die Sekundärknoten auf den verschiedenen Abschnitten der Serosa, im Douglas, den Adnexen, der Pleura und des Rückenmarkskanales, wenn die retroperitonealen und mediastinalen Lymphbahnen erkrankt sind. Somit bleiben eigentlich nur mehr als hämatogene Metastasen übrig die Tochtergeschwülste in der Leber, den Nieren, Nebennieren und der Haut.

Von den Metastasen der übrigen Intestinalkarzinome ist nur hervorzuheben die sekundäre Geschwulst in der Faszie des Rectus bei dem einen Falle von Rectumkarzinom.

Dagegen finden wir bei allen diesen intestinalen Karzinomen in ganz hervorragender Weise lymphogene Metastasen. Diese saßen bei den 6 Magenkarzinomen in den distalen Partien des Intestinaltraktus 5mal, auf der Serosa 6mal, auf dem Zwerchfelle 2mal, in den Adnexen, besonders den Ovarien 2mal, ferner je 1mal im Rückenmarkskanal, Arachnoidealraume, Milzkapsel und Pleura.

Die beiden Rectumkarzinome hatten 2mal das Netz, 2mal die Ovarien und je 1mal den Douglas, die Blasenserosa und den Mesenterialansatz ergriffen.

Das letzte der intestinalen Karzinome war in beiden Ovarien, in Netz und Serosa metastasiert.

Die primären Karzinome der Mamma und des Thorax setzen hämatogene Tochtergeschwülste mit Vorliebe in die Leber; sie entstehen daselbst durch retrograde Embolie in der Vena cava superior und inferior, in welche bekanntlich die Lebervenen dicht vor ihrem Eintritte in die rechte Vorkammer einmünden. Die Lunge selbst wird bei Mammakarzinom meist lymphogen von der Pleura aus befallen, die Weichteile und Knochen des Thorax auf gleiche Weise oder durch direktes Weiterwachsen. Wir finden nun bei den 6 Mammakarzinomen als echte hämatogene Metastasen erwähnt 3mal Leberkarzinom, 2mal Nieren- und 1mal Nebennierenkarzinom, ferner je eine Metastase in Milz, Thyreoidea und Tonsille; ob das kankroide Ulcus am inneren Augenwinkel wirklich eine Metastase ist oder es sich um multiple Primärtumoren handelt, stehe dahin.

Vergleichen wir damit die stattliche Zahl jener Organe, welche lymphogen erkrankt sind.

Je 3mal war bei diesen 6 Beobachtungen die Lunge und Pleura ergriffen, 2mal das Sternum und 1mal die Rippen und 2mal die andere Mamma erkrankt; in allen Fällen finden wir Serosaknoten auf dem peritonealen Ueberzuge eines oder gar mehrerer Organe des Abdomens; 1mal saßen karzinomatöse Eruptionen auf dem Peri- und Epicard.

Von den anderen thorakalen Karzinomen ist nur erwähnenswert die Metastase in der Thyreoidea beim Lungenkarzinom; alle übrigen sekundären Geschwülste im Myocard, den Wirbelknochen, der Mamma, Serosa und den Ovarien sind wohl nur als lymphogene Affektionen aufzufassen.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung gleichfalls die schon vorhin erwähnte Tatsache, daß alle diejenigen Organkarzinome, welche sekundäre Knoten in das Myometrium bedingen, zu ihrer Ausbreitung in ganz exquisiter Weise den dem Karzinom eigenen Weg auf den Lymphstraßen benutzen, so daß wir schon von vornherein mit einer großen Wahrscheinlichkeit die Uterusmetastasen als lymphogene ansprechen dürfen; sehen wir doch, daß kaum sonst Organmetastasen auftreten, daß in diesen Fällen der hämatogene Weg sehr in den Hintergrund getreten ist, in noch erheblicherem Maße als das sonst bei den Karzinomen in ihrem Weiterwachsen der Fall zu sein pflegt.

Betrachten wir nunmehr die metastatischen Uteruskarzinome für sich. Von den 17 Mitteilungen von sekundärer Erkrankung der Muskulatur saßen die Tumoren im Myometrium von:

Portio	=	3mal,
Cervix	=	6 „
Corpus	=	10 „
Unbestimmt . .	=	1 „
Myom	=	3 „

Gleichzeitig bestanden dabei in 4 Fällen karzinomatöse Erkrankungen des Perimetriums, während das Endometrium je 1mal verdickt war und sich als Ausgangsstätte eines gestielten Cervikalpolypen erwies. In allen übrigen Fällen war die Mucosa wahrscheinlich nicht verändert; die histiologische Unversehrtheit wird teils ausdrücklich hervorgehoben von den Autoren, teils geht sie aus den Beschreibungen der Präparate hervor.

Ueber die Zahl und Größe dieser Uterusmetastasen lassen sich nur wenige Angaben machen; in je einem Falle werden multiple, erbsengroße Knötchen und eine solitäre kirschkerngroße Geschwulst erwähnt.

In nur 2 Fällen war das sekundäre Karzinom des Uterus als ein umschriebener, einfacher Knoten aufgetreten; meist dagegen ist das Organ multipel oder gar diffus erkrankt. Aus den Angaben von 5 Autoren läßt sich nicht mit Sicherheit entnehmen, in welcher Anzahl die Metastasen aufgetreten sind, während in den verbleibenden 11 letzten Mitteilungen die Multiplizität der sekundären Uteruskarzinome ausdrücklich hervorgehoben wird.

Es tritt beim sekundären Uteruskarzinom wiederum die gleiche Erscheinung zu Tage, welche man auch bei den anderen metastatisch erkrankten Organen machen kann, daß nämlich durchweg gesunde und leistungsfähige Organe sekundär vom Karzinom befallen werden. Auffallend ist allerdings beim Uterus die relativ häufige Komplikation mit Myomen; unter diesen 18 Fällen finden wir 3mal, also in 16,66 %, subseröse und intramurale Myome aufgezeichnet; ebenso verdient die Komplikation mit einem gestielten Cervikalpolypen noch der Erwähnung.

Die 1mal beobachtete Retroflexio uteri übergehe ich, da sie keine eigentliche Erkrankung des Organs vorstellt, sondern meiner Meinung nach durch ihre Lage im Douglas die Ausbreitung des primären Rectumkarzinoms auf den Uterus nur begünstigt hat; ebenso scheint es mir, daß die mehrfach histiologisch festgestellte „chronische Metritis" nicht als Erkrankung des Myometrium anzusehen ist, sondern ich betrachte die Bindegewebshypertrophie nur als Reaktion des Organismus gegenüber den eingeschleppten Karzinomzellen, wissen wir doch, daß gerade in den Metastasen die Abgrenzung des gesunden vom kranken Gewebe viel schärfer ist, ein Umstand, welcher ja mit zur Unterscheidung der primären und sekundären Tumoren verwendet wird.

Wie sehr die Leistungsfähigkeit des sekundär erkrankten Uterus gelegentlich gesteigert sein kann, geht daraus hervor, daß in 3 Fällen von den mitgeteilten 18 Beobachtungen gleichzeitig eine Gravidität bestand (also in 16,66 %). Diese wurde selbst 1mal am normalen Termine durch die Spontangeburt eines lebenden Kindes beendet.

Der hohe Prozentsatz von Koinzidenz einer Schwangerschaft und eines sekundären Uteruskarzinoms lassen die Vermutung Platz

greifen, daß erstere eine gewisse Disposition für das Auftreten von Metastasen im Uterus schaffe; jedenfalls sind dabei die Veränderungen in der Zirkulation nicht allein maßgebend, sondern es werden biologische Momente im Gesamtorganismus der Frau und im graviden Uterus eher ausschlaggebend sein. Couvelaire[1]) sieht den Hauptgrund in dem zur Zeit der Schwangerschaft enorm reich entwickelten Gefäßsystem des Uterus, schreibt er doch: „Or, est-il un organe plus vasculaire que l'utérus devenu gravide?" Neben diesen physikalischen Umständen lege ich den hauptsächlichsten Wert auf die durch die Gravidität hervorgerufene „Umstimmung" des Gesamtorganismus und seiner einzelnen Organe, welche den verschleppten Zellen das Haftenbleiben und ihre Weiterentwicklung ermöglicht (vgl. meine Abhandlung in dieser Zeitschrift Bd. 63 S. 247 ff.). Ich verstehe darunter die Veränderungen, welche sich im Stoffwechsel der graviden Frau abspielen, und die durch sie hervorgerufenen mannigfachen Organveränderungen, z. B. in der Leber und den Nieren; es kann aber auch gar keinem Zweifel unterliegen, daß die lokalen Stoffwechselverhältnisse im Uterus selbst eine Aenderung im graviden Zustande erfahren, denn jedes arbeitende Organ hat gegen seinen Ruhezustand eine Steigerung seines Stoffwechsels, und der Uterus leistet während der ganzen Schwangerschaft Arbeit, indem er anfangs hypertrophiert, später seiner mechanischen Ausdehnung Widerstand entgegensetzt. Wie sehr übrigens alle Organkarzinome in der Schwangerschaft sich weiter ausbreiten, und gerade zu dieser Zeit mit einer gewissen Vorliebe Metastasen auftreten, ist bekannt und jüngst noch von Schnitzler[2]) gebührend gewürdigt worden.

Wenn auch die meisten Kranken jenseits des Klimakteriums standen, so erklärt sich diese Erscheinung mit der Tatsache, daß die primären Karzinome des Intestinaltraktus und der Mamma gewöhnlich erst in späteren Lebensjahren, das heißt zur Zeit der Klimax oder nach Involution der Genitalien auftreten. Dem Alter nach sind nur 15 Fälle verwendbar, da sich bei den fehlenden dreien darüber keine Angaben finden. Nehmen wir das 45. Lebensjahr als Grenze an, wo in unseren Breiten die Klimax beginnt, so standen nur 6 in jüngerem Alter, darunter die 3 Graviditäten, 1mal 35 Jahre,

[1]) Couvelaire, Annales de gynécologie et d'obstétrique, Mai 1905, S. 273.
[2]) Schnitzler, Medizinische Klinik 1908, Nr. 26 S. 977.

je 1mal 35 Jahre (Gravidität), 36 Jahre, 37 Jahre (Gravidität), 40 Jahre und 42 Jahre (Gravidität). Bei den verbleibenden 10 Fällen wird als Alter angegeben 1mal 49 Jahre, 1mal 50 Jahre, 1mal 51 Jahre, 2mal 52 Jahre und je 1mal das 57., 58., 60. und 65. Lebensjahr. Es folgt daraus, daß auch der senil-atrophische Uterus keineswegs von dem invadierenden Karzinom verschont bleibt, wenn es auch den Anschein gewinnt, daß in jüngeren Jahren, zumal zur Zeit der Gravidität, aus den eben auseinandergesetzten Gründen eher eine sekundäre Erkrankung des Uterus vorkommen kann. Jedenfalls ist das Verhältnis der vor dem Klimakterium an sekundärem Uteruskarzinom erkrankten Frauen größer als das Verhältnis der Gesamtzahl der an Mamma- und Intestinalkarzinom erkrankten Frauen zu diesem Lebensalter.

Was nun die histiologischen Verhältnisse dieser sekundären Uteruskarzinome angeht, so finden wir in den Berichten der Autoren folgendes erwähnt. In 12 Fällen wird völlige histiologische Uebereinstimmung des primären Tumors mit der Metastase im Uterus berichtet, welche soweit ging, daß im Uteruskarzinom auch die Produktion der Karzinomzellensekrete sich nachweisen ließ. Wir finden so in 2 Beobachtungen die Mitteilung, daß in den Zellen des Magenkarzinomes sich Colloid und Schleimvakuolen vorfanden; die gleichen Substanzen wurden auch im metastatischen Uteruskarzinom nachgewiesen. Die histiologische Uebereinstimmung erstreckt sich, soweit man aus den Mitteilungen ersehen kann, nicht allein auf die äußere Form und den Reichtum an Bindegewebe, sondern auch auf die Anordnung und Größe der Epithelien, die Zahl und Lage der Kerne und die Anordnung des Plasma. Während also bei allen diesen Beobachtungen die Metastase den „Typus des Mutterbodens in großer Treue bewahrt“ (Borst[1]), ist die Mitteilung von Glockner[2]) deshalb interessanter, weil hier eine nachträgliche höhere Differenzierung erfolgt ist.

Alle diese Veränderungen im Zellcharakter beweisen, daß selbst den Karzinomzellen eine elektive Fähigkeit zukommt; ihre physiologische Tätigkeit ist mit der Produktion von Tochterzellen keinesfalls erschöpft, sondern daneben haben sie noch andere Funktionen zu

---

[1]) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, Verlag von Bergmann, 1902.

[2]) Glockner, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie 1899, Bd. 26 S. 73 ff.

verrichten; mit der Aenderung ihrer biologischen Tätigkeit kann eine solche ihrer morphologischen Struktur verbunden sein.

So finden wir in dem Falle von Glockner[1]) zwar ein alveoläres Karzinom im Uterus, in den Ovarien, jedoch die Anordnung zu Drüsenschläuchen, also den Beginn eines Adenokarzinoms; der primäre Tumor war in den Darm oder die Gallenblase zu verlegen, und soll nach Glockners Ansicht von den Endothelien der Lymphgefäße daselbst entstanden sein; dann muß es mir unaufgeklärt bleiben, wieso in den Metastasen sich epitheliale Zellen vorfinden konnten. Am ehesten wahrscheinlich ist es, daß es sich um ein primäres Karzinom irgendeines der abdominalen Organe gehandelt hat, welches in der Ovarialmetastase noch eine nachträgliche höhere Entwicklungsstufe durchmachte. Es handelt sich dabei nicht um ein Zurückgehen auf einen ursprünglichen Zustand, wofür Hansemann[2]) das Wort „Anaplasie" prägte, sondern um eine durch äußere Einflüsse bedingte Aenderung des Zellcharakters, welche zu einer Anpassung der Zellen an veränderte Lebensbedingungen führte. Diese Akkommodationsfähigkeit ist aber der Ausdruck einer Differenzierungsmöglichkeit des Plasma und stellt eine höhere Entwicklungsstufe dar.

Ich will nur noch erwähnen, daß in den meisten Fällen ein alveoläres Karzinom bestand, nur wenige Male war die scirrhöse Form vertreten. In der Mitteilung von Foerster[3]) ist es mir sehr fraglich, ob das kankroide Ulcus am Augenwinkel als Metastase aufzufassen ist, oder ob es sich um zwei multiple primäre Karzinome, nämlich ein Kankroid am Augenwinkel mit Zerfall und Medullarkarzinom der Brust handelt; sicher war hierbei jedoch der Uterus sekundär durch das Karzinom ergriffen.

Es wird sich empfehlen, jetzt die klinische Symptomatologie in ihrer Mannigfaltigkeit zu schildern und das Dunkel um sie zu lichten zu versuchen, ehe ich zuletzt die Wege betrachte, auf welchen der Uterus ergriffen wurde. Die verschiedenen klinischen Erscheinungen sind nämlich mit ein, wenn auch nicht ganz einwandfreies, Mittel zur Unterscheidung des sekundären Tumors von der Muttergeschwulst. Auch hierbei geht man am besten nach Organsystemen vor.

---

[1]) Glockner l. c.

[2]) Hansemann, Die mikroskopische Diagnose bösartiger Geschwülste. Berlin, Verlag von Aug. Hirschwald, 1902.

[3]) Foerster, Scanzonis Beiträge zur Geburtskunde und Gynäkologie. Würzburg 1858, Bd. 3 S. 30.

Die Mammakarzinome scheinen, wie das auch gewöhnlich der Fall ist, keine weiteren Erscheinungen gemacht zu haben als die eines Tumors in der Brust, welchen die Frau gelegentlich einmal bemerkte; ebenso sind wohl die intrathorakalen Karzinome ohne charakteristische Symptome verlaufen; diese werden jedenfalls nicht erwähnt. Nicht uninteressant dürfte die Mitteilung von Bender-Lardennois[1]) sein, wo man aus den plötzlich eingetretenen charakteristischen Erscheinungen der Paraplegie der unteren Extremitäten und der Incontintentia alvi auf eine Metastase des Mammakarzinomes in den Rückenmarkskanal schloß, und die beabsichtigte Totalexstirpation des myomatösen Uterus unterblieb infolge dieser Erkenntnis.

Viel prägnanter waren die Erscheinungen der intestinalen Karzinome. Von den beiden Rectumkarzinomen erwähnt Glockner[3]) in seinem Falle nichts Näheres; im anderen, den Kayser[2]) in der Charité beobachtete, wurde die Diagnose eines Darmtumors gestellt, dessen maligner Charakter sich in der Thrombose des Beines und besonders in der karzinomatösen Infiltration der Haut des Abdomens dokumentierte. In dem von Glockner[3]) mitgeteilten Falle bestanden die Symptome eines Abdominaltumors, aber selbst bei der Nekropsie blieb der Ausgangspunkt ungewiß.

Sehr genaue Aufschlüsse erhalten wir über die Magenkarzinome; 4 Autoren schildern den klinischen Verlauf ausführlich; in 2 Mitteilungen (Couvelaire[4]) und Heimann)[5]) bestanden die prägnanten Zeichen des Magenkarzinoms sehr lange; im Falle von Couvelaire seit 13 Monaten, welche sich zur Zeit der Gravidität sehr steigerten, wobei ganz besonders das Erbrechen „unstillbar“ (incoercible) wurde. Hierbei fanden sich auch karzinomatöse Strikturen an Kolon und Rectum, so daß es sehr schwer fällt, zu entscheiden, welche der beobachteten Erscheinungen dem Magenkarzinom zukommen; der diagnostizierte Darmtumor war die zirkuläre Stenose am Kolon, die wahrscheinlich auch die Oedeme und den Ascites bedingt hat; in-

---

[1]) Bender-Lardennois, Bulletin et mémoires de la société anatomique de Paris 1904, Bd. 79 S. 671.

[2]) Kayser, Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 68 S. 576.

[3]) Glockner l. c.

[4]) Couvelaire, Annales de gynécologie et d'obstétrique, Mai 1905, S. 273.

[5]) Heimann, Inaugural-Dissertation. Berlin 1905.

direkt sind diese jedoch dem Magenkarzinom zuzuschreiben, da die Darmkarzinome die lymphogene Metastase des primären Magenkarzinomes sind.

In den beiden anderen Fällen bestanden anfangs nur ganz unbestimmte Magensymptome, welche sich erst allmählich klärten und Trekaki[1]) erst nach 2 Jahren zur sicheren Diagnose kommen ließen, das war 1 Monat ante exitum. Vollständig wurde in der Beobachtung von Benda-Lilienfeld[2]) die Schwere der Erkrankung verkannt; die klinischen Erscheinungen und die Klagen der Patientin wurden als hysterisch-nervöse Magensymptome gedeutet und selbst bei der plötzlich aufgetretenen Verschlimmerung, dem Fieber, dem Kollaps, bei dem Cheyne-Stokesschen Symptomenkomplex und dem aufgetretenen Coma wurden die Erscheinungen nicht gedeutet.

Und in allen diesen mitgeteilten Fällen, wo die Symptome des Primärtumors das klinische Bild beherrschten, hatte das sekundäre Uteruskarzinom überhaupt gar keine Symptome gemacht bis auf den mit Gravidität komplizierten Fall. Wir können also ruhig behaupten, daß die sekundäre karzinomatöse Erkrankung des Myometriums ohne irgendwelche klinische Erscheinungen verläuft; daher werden die Metastasen des Myometriums zu Lebzeiten nicht diagnostiziert, es sei denn, daß sie intra partum Störungen hervorrufen, sondern man begegnet ihnen als mehr zufälligem Obduktionsbefunde.

Demgemäß darf es uns nicht wundern, wenn auch therapeutisch das sekundäre Karzinom des Myometriums nie zu irgendwelchen Eingriffen Veranlassung gegeben hat. Allenfalls hat man die gleichzeitige Komplikation mit Myomen, welche sich durch ihre prägnanten Symptome verrieten, teils operativ zu entfernen gedacht, teils auch diesen Vorsatz verwirklicht, wobei sich alsdann erst im Laufe der histiologischen Untersuchung ergab, daß in dem Myomgewebe auch karzinomatöse Einschlüsse vorhanden waren. Dagegen hat man mehrfach versucht, den primären Tumor anzugreifen oder die durch ihn geschaffenen Symptome zu beseitigen; so hat man bei dem strikturierenden Rectumkarzinom die Kolostomie gemacht und beim Magenkarzinom in Nr. 16 die Laparotomie, welche aber die Inoperabilität dieses Falles erkennen ließ.

Von den 6 Mammakarzinomen sind 5 therapeutisch angegangen

---

[1]) Trekaki, Bulletin et mémoires de la société anatomique de Paris 1890, Tome 65 S. 241.

[2]) Benda-Lilienfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 27 S. 729.

worden; das Rezidiv bezw. die Uterusmetastase trat in 3 Monaten bis 3 Jahren nach der Amputation der erkrankten Mamma schon ein; der eine Fall, mit Gravidität kompliziert, war schon inoperabel, als er zur Behandlung kam. Gerade diese Beobachtungen liefern schöne Beispiele für das Vorkommen von Spätmetastasen.

Interessant ist die Mitteilung von Hallauer (Fall Nr. 17). Hier wurde zur Entfernung der karzinomatösen Adnextumoren geschritten; den wahren Sachverhalt verkennte man, da man im Glauben war, nur entzündlich veränderte Organe vor sich zu haben; diese Fehldiagnose ist leicht erklärlich. Da aber griff man nur einen Teil der sekundär erkrankten Organe an und ließ den gleichfalls karzinomatös ergriffenen Uterus zurück, nachdem der primäre Mammaherd schon vor Jahren entfernt war.

Es darf nun aber auch anderseits keineswegs angenommen werden, daß von den sekundären Karzinomen des Myometriums gar keine klinischen Erscheinungen ausgegangen sind; diese waren nur so wenig prägnant, daß, mit alleiniger Ausnahme des Falles Nr. 15, wo gleichzeitig Gravidität bestand, sie auch auf andere genitale Affektionen bezogen werden konnten oder überhaupt sich der Deutung entziehen mußten. So wurden die abundanten Metrorrhagien im Falle von Bender-Lardennois [1]) zweifelsohne bedingt durch die Veränderungen des Endometriums, wie wir sie häufig bei interstitiellen Myomen vorfinden, nicht etwa durch die diffuse karzinomatöse Infiltration des Myometriums. Erst recht unklar ist es, ob in der Mitteilung von Weyl [2]) (Fall Nr. 13) die 2 Monate ante exitum plötzlich erfolgten Schmerzen im Abdomen mit dem Uteruskarzinom in Verbindung gebracht werden können.

Gesondert müssen die 3 Mitteilungen von Friedreich [3]), Weyl [2]) und Couvelaire [4]) (Nr. 9, 13 und 15) besprochen werden. Das Gemeinsame aller dieser Fälle ist die Komplikation mit Gravidität; d. h. das sekundäre Uteruskarzinom hatte einen graviden Uterus befallen. Im Falle von Weyl [2]) kam es gar nicht zur Geburt; die Mutter erlag ihren Leiden im VI. Graviditätsmonate; das Kind war, wie das die Regel ist, in der Agone gestorben; bei der

---

[1]) Bender et Lardennois, Bulletin et mémoires de la société anatomique de Paris 1904, Bd. 79 S. 671.

[2]) Weyl, Inaugural-Dissertation. Leipzig 1904.

[3]) Friedreich, Arch. f. pathol. Anatomie 1866, Bd. 36 S. 465.

[4]) Couvelaire, Annales de gynécologie et d'obstétrique, Mai 1905, S. 273.

Sektion fand sich im Uterus ein frischer, 37 cm langer Fötus, welcher unversehrt war. Das metastatische Uteruskarzinom saß über dem intakten Epithel der Portio; die Genitalien boten den gewöhnlichen Schwangerschaftsbefund.

Im Falle von Friedreich[1]) erfolgte die spontane Geburt eines lebenden Kindes, wiewohl das Myometrium der Cervix diffus mit Karzinom durchsetzt war. Wenn auch der Verfasser nähere Mitteilungen über den Geburtsverlauf unterläßt, so muß man doch wohl mit Recht annehmen, daß die Erweiterung des Cervikalkanales keine Schwierigkeiten bot und sich durch die Wehen in normaler Weise vollzog, da gar keine Störungen in dem Geburtsverlaufe berichtet werden.

Es hatte also die Kraft der Muscularis des Corpus uteri hingereicht, die Frucht durch den rigiden Cervikalkanal hindurchzutreiben, und zwar muß die Zeit sich immerhin in den Grenzen der normalen Geburtsdauer gehalten haben, da das Kind lebend zur Welt kam. Interessant sind die weiteren Schicksale von Mutter und Kind; erstere starb am 10. Tage nach der Entbindung an Kachexie; es läßt sich an Hand von Friedreichs Mitteilungen nicht entnehmen, ob diese Kachexie nach der Entbindung rasch fortgeschritten ist, zumal die Gravida schon in kachektischem Zustande zur Niederkunft in die Klinik kam. Das Kind starb kurz nach der Geburt und bot den höchst überraschenden Befund von Karzinom im subkutanen Fettgewebe des linken Knies genau von der gleichen histiologischen Struktur wie bei der Mutter.

Im letzten Falle, der Mitteilung von Couvelaire, kam eine Gravida, welche an einem inoperablen Magenkarzinom erkrankt war und bei welcher naturgemäß mehrere vaginale Untersuchungen in kurzen Zwischenräumen stattgefunden hatten, am normalen Termine ihrer Schwangerschaft nieder. Die Wehen waren kräftig und anhaltend, kehrten in kurzen Zwischenräumen wieder, das Kind lag in Geradlage und war nicht übermäßig groß. Trotzdem ging die Geburt nicht weiter. Da entschloß man sich zur Feststellung der Ursache hierfür zur vaginalen Untersuchung der Kreißenden, und fand als Grund für den Stillstand die Nichterweiterungsfähigkeit des Cervikalkanales und Muttermundes; der ganze Cervikalabschnitt war diffus von Karzinom in der Muscularis durchsetzt und steinhart in-

[1]) Friedreich l. c.

filtriert. Man entschloß sich nunmehr, die Entbindung sofort vorzunehmen, zumal inzwischen Zeichen von Asphyxie des Kindes auftraten. Es wurde daher die Laparotomie gemacht, und durch Eröffnung des Uterus das Kind extrahiert; dieses war inzwischen schon abgestorben; nach supravaginaler Entfernung von Uterus und der Adnexe wurde das Abdomen wieder zugemacht. Die Frau erholte sich sehr gut, starb aber 2 Monate nach der Operation an Kachexie. In diesem Falle hatten also die Kontraktionen des Myometriums nicht ausgereicht, den karzinomatös infiltrierten Cervikalkanal zu erweitern; den Grund hierfür anzugeben, dürfte wohl unmöglich sein, wenn wir uns nicht unbewiesenen und unbeweisbaren Vermutungen preisgeben wollen.

Fassen wir also zusammen, so haben wir bei diesen 3 Fällen von sekundärem Karzinom des graviden Uterus keinen direkten Todesfall der Mutter, der mit dem Generationsprozesse in irgendeiner Phase an sich zusammenhängt; eine Frau starb als Gravida, die beiden anderen an der durch das primäre Karzinom bedingten Kachexie 10 Tage bezw. 2 Monate nach der Entbindung; diese selbst verlief in dem einen Falle durchaus spontan, in dem anderen mußte aus Rücksicht auf das kindliche Leben, da die spontane Erweiterung des Cervikalkanales und somit die Fruchtausstoßung nicht vor sich ging, durch Laparotomie entbunden werden. Das Puerperium der Frauen verlief völlig ungestört. Durchaus ungünstig kamen dagegen die Kinder weg. Unter diesen 3 Kindern kam nur eines lebend zur Welt, die beiden anderen starben intrauterin; wir haben also 66,67 % primäre Mortalität der Kinder intrauterin; auch das letzte, welches lebend geboren wurde, starb schon nach kurzer Zeit, und zwar an der gleichen Erkrankung, an welcher seine Mutter litt. Wir können daher mit Recht sagen, daß alle Kinder — also volle 100 % — die ersten Lebenstage nicht überdauert haben. Vielleicht wäre das Kind im Falle von Couvelaire zu retten gewesen, wenn man eher die richtige Diagnose gestellt hätte, und demgemäß das therapeutische Handeln eingerichtet worden wäre. Die 3 Todesfälle der Kinder verteilen sich zu gleichen Teilen auf intrauterinen Fruchttod, Asphyxie intra partum bei nicht erweitertem und nicht rasch erweiterungsfähigem Cervikalkanal und kongenitales Karzinom.

Wenn auch vorhin erwähnt wurde, daß die Uterusmetastasen keine Erscheinungen machten und meist erst gelegentlich der Autopsie als Nebenbefunde entdeckt wurden, so ist doch in 3 Beob-

achtungen sehr genau die Zeit mitgeteilt, in welcher die Metastase sich nur entwickelt haben kann. Denn wenn wir bei der letzten vaginalen Untersuchung noch durchaus normale Verhältnisse an den einzelnen der Untersuchung direkt zugänglichen Partien des Uterus fanden, und bei der erneuten, die aus irgendeinem Grunde vorgenommen wurde, nur mehr sehr große knollige Verdickungen und Infiltrate finden, so können diese Veränderungen eben nur in der Zwischenzeit erst entstanden sein. Daran ändert auch nichts die Größe der sekundären Karzinome im Uterus, welche diejenige der primären Karzinome weit übertreffen kann; wissen wir doch, daß gelegentlich die Metastasen enorme Größen erreichen können, während der Haupttumor klein bleibt; v. Hansemann[1]) erklärt diese auffallende Tatsache dadurch, daß dann der Haupttumor aufhöre zu wachsen, und das Weiterwachsen nur mehr von den Metastasen ausgehe, oder daß die jungen, vom Primärtumor produzierten Zellen sofort losgerissen und zum sekundären Tumor hingeführt werden. Zu riesigen Metastasen bei kleinen primären Tumoren können bekanntlich die sekundären Ovarialkarzinome auswachsen. Hat also die Größe keinen Einfluß auf diese Entscheidung, so muß man nach anderen Kriterien Umschau halten. Gerade die klinisch genau festgelegte Zeit der Aufeinanderfolgung dieser Tumoren kann in geeigneten Fällen mit zur Unterstützung herangezogen werden, besonders wenn, wie das in diesen 3 Beobachtungen der Fall war, die primären Tumoren in der Mamma, im Magen und Rectum schon lange Zeit vorher sicher diagnostiziert wurden, während die genitale Untersuchung absolut negative Ergebnisse zeitigte. So finden wir in der Mitteilung von Kayser[2]) die Angabe, daß die sekundär erkrankte Portio vor 10 Monaten noch absolut intakt war, während schon damals das strikturierende Rectumkarzinom bestand. Ebenso berichtet Weyl[3]) in seiner Dissertation, daß sich das sekundäre subepitheliale Portiokarzinom erst in der Gravidität entwickelt hat, zusammen mit den sekundären karzinomatösen Infiltrationen der Ovarien. Hierfür ist der Beweis leicht zu erbringen; histiologisch ließ sich keine Spur gesunden Organgewebes mehr in den Ovarien auffinden, sondern das infiltrierende Karzinom hatte das Parenchym total zerstört. Bei dem

---

[1]) v. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose bösartiger Geschwülste. Berlin, Verlag von August Hirschwald, 1902.

[2]) Kayser, Arch. f. Gyn. 1903, Bd, 68 S. 576.

[3]) Weyl, Dissertation. Leipzig 1904.

völligen Fehlen funktionsfähigen Ovarialgewebes kann daher die Invasion des Karzinomes in die Genitalien erst nach der Konzeption erfolgt sein, man müßte denn zu unbewiesenen Annahmen seine Zuflucht nehmen. So ergibt sich als längste Zeitdauer, in welcher dieses metastatische Karzinom sich entwickelt haben kann, 7 Lunarmonate, also ca. 1/2 Jahr. Die schnellste Entwicklung hat jedenfalls das sekundäre Uteruskarzinom im Falle von Couvelaire[1]) genommen, wo in 6 Wochen ein inoperables Collumkarzinom entstand. Auch diese Gravida war mehrfach untersucht worden, das primäre Magenkarzinom bestand bei ihr schon seit über Jahresfrist, während der Uterustumor erst bei der Entbindung in die Erscheinung trat. Es beweisen daher alle diese Fälle sicher, daß wir es im Uterus mit Sekundärgeschwülsten zu tun haben, die in relativ kurzer Zeit sich symptomlos entwickelt haben, was die primären Karzinome des Uterus nicht zu tun pflegen an diesen Stellen.

Wir schließen die Kette von Beweisen für die metastatische Natur jener Uterustumoren, wenn es gelingt, den Weg genau zu bezeichnen, auf welchem der Uterus von dem primären Herd aus erkrankt ist. Für die Ausbreitung der Karzinome kommen bekanntlich hauptsächlich die Lymphbahnen in Betracht, indem das Epithel als maßgebender Bestandteil in die sich bildenden Spalten und Lücken hineinwächst. Der Grund für diese Bevorzugung des Bindegewebes von seiten der Karzinome, dem die gleiche Vorliebe für das Gefäßsystem von seiten der Sarkome gegenübersteht, ist nach Borsts[2]) interessanten Ausführungen in chemisch-physikalischen Beziehungen zu suchen; die Sarkomzellen als Derivate des Bindegewebes erstreben die dem Blutstrome zugekehrte Fläche der Ernährungsterritorien, die Abkömmlinge des Ektoderm, die Karzinomzellen, suchen dagegen die entgegengesetzte Fläche der Ernährungsterritorien auf, wie ja auch physiologischerweise echte Epithelien niemals den Blutgefäßen aufsitzen, sondern die epithelialen Parenchyme stecken in den Lymphräumen. Die gleiche Ansicht wird nur mit anderen Worten von anderen Autoren ausgedrückt, wenn sie sagen, daß die Karzinome das ihnen kongeniale Lymphgewebe leichter durchwüchsen als die Sarkome, welche dem bindegewebigen Blutgefäßsystem näher ständen.

Wenn wir nunmehr wenige Seiten zurückgreifen, so haben wir

[1]) Couvelaire, Annales de gynécologie et d'obstétrique, Mai 1905, S. 273.

[2]) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, Verlag von Bergmann, 1902.

schon gesehen, daß alle diejenigen Karzinome, welche sekundäre Knoten in das Myometrium setzen, besonders sich auf lymphogenem Wege fortpflanzen, während die echten hämatogenen Tochtergeschwülste dabei sehr in den Hintergrund treten. Daraus schon folgt, daß in allen diesen Fällen von einer Ueberschwemmung des Blutgefäßsystemes mit Karzinomzellen wohl nicht die Rede sein kann, zumal die Lieblingssitze der Metastasen, nämlich Lungen und Leber, öfters verschont sind. Wir erbringen jedoch nur den einwandfreien Beweis, wenn es uns gelingt, in jedem einzelnen Falle exakt den Weg der karzinomatösen Infiltration nachzuweisen.

Genauen Aufschluß erhalten wir nur in einzelnen Fällen; in Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 9, 11, 14, 15, 17 und 18 sind keine direkten zuverlässigen Angaben mitgeteilt. Betrachten wir daher zuerst die Beobachtungen, in welchen die Autoren uns den Weg mitgeteilt haben. Es sind das die Fälle Nr. 5, 7, 8, 10, 12, 13 und 16.

Kantarowicz[1]) ist der einzige Gewährsmann, der sich mit klaren Worten für den hämatogenen Weg in seiner Beobachtung entscheidet. Das Mammakarzinom war in die Vena subclavia eingebrochen und hatte zur tödlichen Lungenembolie geführt; es gelang der histiologische Nachweis, daß von dieser Embolie aus sich eine karzinomatöse Phlebitis der Lungenvene entwickelte, die nun ihrerseits das karzinomatöse Material als Emboli den einzelnen Körperorganen zuführte. Mit diesem histiologischen Befunde steht in Uebereinstimmung die ganz erstaunliche Anzahl von hämatogenen Tochtergeschwülsten in diesem Falle, während die Drüsenerkrankung hierbei sehr in den Hintergrund getreten ist. Als Parallelefall kann vielleicht die Mitteilung von Weyl[2]) betrachtet werden; auch hierbei finden sich neben einer ausgesprochenen Beteiligung der entfernten Drüsen eine für das Mammakarzinom beträchtliche Zahl entfernter Organmetastasen, die nur auf dem Blutwege entstanden sein können, und Organe betreffen, in welchen, wie z. B. in der Tonsille, Metastasen enorm selten sind. Zudem verwirft Weyl den Weg von der Pleura, durch das Diaphragma nach dem Abdomen nach dem Ergebnis seiner histiologischen Untersuchung; es bleibt also für die Ausbreitung nur mehr der hämatogene Weg übrig. Aus den gleichen

---

[1]) Kantarowicz, Zentralbl. f. allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1893, Bd. 4 S. 817.

[2]) Weyl, Dissertation. Leipzig 1904.

Gründen kann es sich im Falle von Foerster[1]) (Nr. 3) um hämatogene Tochtergeschwülste auch im Uterus handeln, vorausgesetzt, daß wir es nicht mit multiplen Primärtumoren zu tun haben, was aus jener Beschreibung aber nicht mit aller Klarheit hervorgeht.

Das sind aber auch die einzigen Fälle, bei welchen man mit einiger Wahrscheinlichkeit den hämatogenen Weg annehmen darf. Man sieht daher, daß wir eigentlich nur von einem „sekundären Uteruskarzinom", nicht aber von einem „metastatischen Karzinom des Uterus" sprechen dürfen, da wir mit dem Ausdrucke „Metastasen" die echten hämatogenen Tochtergeschwülste gewöhnlich verstehen.

In einer Reihe von Beobachtungen teilen die Autoren mit, daß der Uterus auf dem Wege des Lymphgefäßsystems erkrankt war. Es handelt sich hierbei um die Fälle Nr. 5, 8, 10, 12 und 16, wo der primäre Tumor allemal in einem intraabdominalen Organe saß. In Nr. 5, 8 und 16 bestand ein Magenkarzinom; in den beiden ersten Mitteilungen von Trekaki[2]) und Recklinghausen[3]) waren alle Lymphdrüsen des Abdomens karzinomatös erkrankt; es ist also hier direkt die Möglichkeit gegeben, daß auch die uterinen Lymphbahnen sich mit karzinomatösen Epithelien füllen; diesen Weg konnte mikroskopisch v. Recklinghausen feststellen, während Trekaki glaubt, daß die serösen Karzinompartikelchen und Tumoren des Douglasperimetriums die Karzinomzellen durch das Myometrium des Fundus zur Cervix durchgeleitet haben; er schließt das aus einem Vergleiche mit den karzinomatös erkrankten Ovarien, wo er histiologisch feststellen konnte, wie die karzinomatöse Invasion von außen nach dem Innern zu vordrang. Nichtsdestoweniger scheint es mir eher wahrscheinlich nach der regenen Beteiligung der Beckendrüsen, daß die Erkrankung des Myometrium retrograd von den regionären Lymphdrüsen des Uterus aus erfolgte. Heinemann[4]) endlich gelang in exakter Weise der mikroskopische Nachweis, wie von den karzinomatösen Knötchen auf dem Douglasperimetrium her Lymphstraßen mit karzinomatösen Epithelien angefüllt entlang der Gefäße im Myo-

---

[1]) Foerster, Scanzonis Beiträge zur Geburtskunde und Gynäkologie. Würzburg 1858, Bd. 3 S. 31.

[2]) Trekaki, Bulletin et mémoires de la société anatomique de Paris 1890, Tome 65 S. 241.

[3]) v. Recklinghausen, Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 14 S. 350.

[4]) Heinemann, Dissertation, 1905.

metrium des Collum verliefen. In der Cervix ließen sich zwei Wege weiterverfolgen; der eine führte in den mit Karzinom angefüllten perivaskulären Lymphspalten weiter bis direkt zu dem subepithelial gelegenen Tumor in der Portio; die andere Straße ging in das Parametrium und von dort subperitoneal und entlang der Gefäße zu den Adnexen. Es bleibt daher in diesem Falle nur noch aufzuklären, auf welche Weise die Douglasmetastase entstanden ist, welche als die Muttermetastase für das sekundäre Karzinom des Myometrium zu gelten hat.

Die beiden Mitteilungen von Glockner[1]) und Kayser[2]) (Nr. 10 und 12) betreffen ein primäres Rectumkarzinom. Glockner beschuldigt den retrograden, lymphogenen Transport, gibt aber leider genauer nicht die Straßen an, auf welchen der Uterus ergriffen wurde. Sehr interessant dagegen ist die Mitteilung von Kayser; er fand ein direktes Uebergreifen des Rectumkarzinomes in die zum Uterus hinführenden Lymphspalten. Es kommen hier jene Lymphbahnen in Betracht, welche vom Parametrium an die Rectalwand ziehen und in ihr bis zum Anus verlaufen; ebenso sind dabei die Lymphbahnen beteiligt, welche von der Cervix durch die Ligamenta sacro-uterina an das Rectum gelangen. Diese Bahnen erkranken gelegentlich bei Entzündungen des Rectum; ich erinnere bloß an die als Parametritis posterior sinistra bezeichnete, rein entzündliche Infiltration dieser Lymphbahnen bei chronischen Reizzuständen im unteren Darmabschnitt, von wo sich die Erkrankung des Darmes auf diese Weise den Genitalien mitteilen kann. Eine Beteiligung jener Lymphbahnen ist bei neoplastischen Vorgängen immerhin viel seltener; das ergibt sich schon aus der Seltenheit, mit welcher der Uterus sekundär beim Rectumkarzinom erkrankt, denn Kaysers Mitteilung ist die einzige in der gesamten Literatur. Nur des Interesses wegen will ich hier auf einen Fall zurückkommen, den ich an der Amannschen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte und der von mir auch näher beschrieben wurde (Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1905, Bd. 22 Heft 4 S. 542). Es handelte sich um eine Frau von 56 Jahren, welche schon längere Zeit an einem inoperablen Collumkarzinom litt. Bei der Autopsie fand sich eine diffuse, karzinomatöse Peritonitis, welche alle Organe des Abdomens befallen hatte, so daß es unmög-

[1]) Glockner, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie 1899, Bd. 26 S. 73 ff.

[2]) Kayser, Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 68 S. 576.

lich war, die im kleinen Becken gelegenen voneinander zu trennen; beide Peritonealblätter waren zu einer dicken Schwarte miteinander verklebt. Beim Medianschnitt durch die in toto herausgenommenen Beckenorgane fand sich ein kleiner, harter Knoten in der Portio vaginalis und von dort ausgehend eine feinste karzinomatöse Lymphangitis zum Fundus uteri hin, so daß alle Lymphbahnen des Collum und Corpus durch ihre weiße Farbe wie die Adern im Marmor deutlich zu Tage traten, ein prachtvolles Bild von den uterinen Lymphbahnen entwerfend, wie es wohl der geschickteste Präparator mit den feinsten Injektionsvorrichtungen nur stümperhaft hätte zuwege bringen können. Dann aber ließ sich mit aller Deutlichkeit vom Parametrium aus und zwar hauptsächlich an der Cervix uteri und im linken Ligamentum sacro-uterinum eine Infiltration nachweisen, von welcher zur Vorder- und Hinterwand der Flexura sigmoidca und des Rectum etwa ein Dutzend feinster, hellglänzender Streifchen hinzogen, welche die mit Epithelzellen vollgepfropften Lymphkanäle des perirektalen Bindegewebes und die Lymphbahnen in der Wand des Rectum selbst darstellten. Diese diffuse karzinomatöse Lymphangitis ist beim Uteruskarzinom sehr selten; soweit die Gewebe des Rectum und seiner Umgebung dabei beteiligt sind, ist dieser Fall der einzige, welcher in der Literatur existiert; er stellt also eine parallele Beobachtung dar, wie die Mitteilung von Kayser beim Rectumkarzinom.

Bei den nunmehr folgenden Mitteilungen läßt sich der lymphogene Weg nur vermuten; es sind das die Fälle Nr. 4, 9 und 11, beschrieben von Friedreich, Glockner und Benda-Lilienfeld. Ersterer war wahrscheinlich ein primäres Lungen- oder Mammakarzinom, die beiden letzteren Intestinalkarzinome. Alle diese Beobachtungen haben das eine gemeinsam, daß die retroperitoneal längs der großen Gefäße gelegenen Lymphdrüsen mit karzinomatös infiltriert waren. Auf diese Weise war eine direkte Verbindung des Lymphgebietes des primären Herdes mit demjenigen des Uterus zu stande gekommen. Bei den beiden Intestinalkarzinomen waren multiple Knoten auf der Serosa, welche den lymphogenen Weg von dort zum Myometrium hin nur noch wahrscheinlicher machen, während es sich im Falle Nr. 4 (Friedreich) auch immerhin um das Betreten des hämatogenen Weges handeln kann, da wir hierbei ziemlich reichliche entfernte Organmetastasen antreffen.

Bei den nunmehr verbleibenden 7 Fällen sind wir bloßen Ver-

mutungen preisgegeben, weil die Autoren ihrem Berichte keine näheren Erläuterungen beigegeben haben. Ueber den Ursprung des sekundären Karzinomes und des interstitiellen Myoms im Falle Nr. 14 (Bender et Laudennois) und Nr. 18 (Hallauer) lassen sich durchaus nicht bestimmte Aussagen machen; der histiologische Nachweis des Vordringens von der Oberfläche in die Tiefe des Knotens spricht eher für den lymphogenen Weg, anderseits schließen die Lebermetastasen weder die arterielle Embolie noch auch den retrograden venösen Transport vollständig aus; letzterer kann sich vollziehen einmal durch die Quellgebiete der Vena portarum und sodann durch die Verbindungsäste, welche die Pfortader mit der unteren Hohlvene verbinden, und die gelegentlich die Bahnen darstellen, auf welchen nach intraabdominalen Eingriffen die Lungenembolien erfolgen. Hallauer selbst spricht für seine Beobachtung (Nr. 18) sowie für die in der Literatur niedergelegte die arterielle Embolie an; es würde sich alsdann um echte hämatogene Metastasen handeln.

In den beiden Mitteilungen von Bennet (Nr. 1) und Musset-Lebert (Nr. 2) halte ich den lymphogenen Weg für sehr wahrscheinlich, weil sich auch auf dem Perimetrium karzinomatöse Eruptionen fanden; dazu kommt noch, daß gleichzeitig eine weitgehende Infiltration der Lymphgefäße bestand, während die entfernteren Organmetastasen sehr zurückgetreten waren; jedoch sind diese Fälle so höchst mangelhaft beschrieben, daß man eine genaue Aussage keineswegs machen kann.

Was den zweiten Fall von Hallauer (Nr. 17) betrifft, so scheint mir hierfür auch der lymphogene Weg sehr in Betracht zu kommen. Das beweist, soweit ich aus der mir vorliegenden Beschreibung ersehen kann, die rege Beteiligung des Peritonealraumes an dem karzinomatösen Prozesse, welche in den Adnexen so weit ging, daß auf Grund einer leicht erklärlichen Fehldiagnose diese als hochgradig entzündlich verändert angesprochen und operativ entfernt wurden. Zudem ist zu bemerken, daß gerade in den retroperitonealen Lymphdrüsen durch retrogenden Transport das Karzinom bei primärem Mammatumor sich ohne Schwierigkeit verbreiten kann, und damit in das Gebiet der regionären, genitalen Lymphdrüsen gelangt.

Endlich scheint auch in der Beobachtung von Couvelaire (Nr. 15) mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit es sich um einen lymphogenen Tumor zu handeln. Wenn auch hierbei der peritoneale Ueberzug vom Karzinom verschont blieb, so können sehr wohl von

den multiplen karzinomatösen Strikturen der Därme, welche zweifelsohne sekundäre, lymphogene Geschwülste des primären Magenkarzinomes sind, die uterinen Lymphbahnen direkt oder von den benachbarten Drüsen aus karzinomatös erkrankt sein; wenn zwar auch dieser Modus als der am meisten wahrscheinliche in Betracht kommt, so ist dennoch der hämatogene Weg nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen.

Dagegen werden wir gerade auf diesen im letzten Falle von Schaper (Nr. 6) wieder mit größerer Wahrscheinlichkeit hingewiesen. Das primäre Lungenkarzinom hatte eine Metastase in das Myocard verursacht, welche auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefäße durch retrograden Transport entstanden war; sodann fand sich ein weiterer Tumor in einem der vorderen Uteruswand entspringenden Myomknollen. Gerade der Umstand, daß das Myometrium sonst vollständig frei war, läßt die Vermutung Platz greifen, daß hierbei der hämatogene Weg in Frage kommen kann. Ich muß allerdings auch zugeben, daß die Mitteilung so kurz gehalten ist und jeglicher näheren Beschreibung der einschlägigen Verhältnisse entbehrt, so daß es unmöglich wird, ein endgültiges Urteil abzugeben.

Vielleicht gehört zu diesem Abschnitte noch die Entstehungsweise des Karzinomes beim Fötus. Das am normalen Termine lebend geborene Kind in dem von Friedreich beschriebenen Falle Nr. 4 starb kurz nach der Geburt und hatte im subkutanen Gewebe des linken Knies ein typisches alveoläres Karzinom, wie es sich in den verschiedenen Organen der Mutter vorfand. Ich glaube, wir dürfen den Kontaktmodus in diesem Falle verwerfen. Einmal war die Mucosa uteri völlig unversehrt und das Karzinom nur in der Serosa des Fundus und im Myometrium der Cervix entwickelt, ganz besonders aber war die Epidermis und Cutis des Kindes nicht vom Karzinom ergriffen. Die Verbindung des Fötus mit der Mutter wird allein durch die Placenta und die im Nabelstrang enthaltenen Gefäße vermittelt, daher kommen auch diese allein weiterhin in Betracht, da das Karzinom wegen der Kürze der extrauterinen Lebensdauer schon intrauterin entstanden sein muß. Erkennen wir daher den placentaren Weg an, so kann die Placenta selbst durch die Lymph- oder Blutgefäße befallen sein; genau diesen Modus anzugeben, ist unmöglich. Wir wissen, daß die Placenta ein lebendiges Filter für corpusculäre Elemente darstellt, daß alle Substanzen in feinst gelöster Form durch die physiologisch tätigen Zellen hindurch-

diffundieren und, sobald ihre Moleküle zu groß und zu kompliziert aufgebaut sind, diese durch fermentative Tätigkeit in einfachere Verbindungen gespalten werden, nach durchaus ähnlichen Gesetzen, wie die Verdauung und Resorption der Nahrungsmittel im Intestinaltraktus und späterhin ihr Wiederaufbau zu Formelementen des Organismus sich vollzieht. Ein direkter Uebergang corpusculärer Elemente und Zellen findet nur dann statt, wenn an irgend einer Stelle durch pathologische Prozesse die lebenden Placentarzellen zerstört sind, also eine offene Kommunikation des maternen und fötalen Gefäßsystemes vollzogen ist. Zu diesen Vorgängen ist nun beim Karzinom reichlich Gelegenheit gegeben, wenn durch die im Blut- oder placentaren Lymphgefäßapparat kreisenden zelligen Elemente die mechanische Sperre dieser Systeme in allen ihren möglichen Variationen mit den bekannten Folgezuständen hervorgerufen wird. Anderseits kann aber auch bei Erkrankung der Mutter an Karzinom durch die von diesen Zellen produzierten albuminoiden Körper sowie durch die veränderten Lebensbedingungen und Stoffwechselvorgänge im karzinomatösen Organismus der Mutter (Funktionen der Leber, Thyreoidea, des hämatopoetischen Systemes) eine Umstimmung des kindlichen Organismus, eine Art von „Disposition" hervorgerufen werden, so daß nunmehr auch bei diesem die Epithelien in atypischer Weise zu wuchern beginnen durch Fortfall der normalen Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes (Ribbert)[1]. In anderem Sinne gesprochen, hat das „Daniederliegen der fermenthydrolytischen Kraft" (v. Leyden-Bergell)[2] des mütterlichen Körpers durch seine allgemeinen Schädigungen auf das Kind auch bei diesem den gleichen Schwund an Fermenten hervorgerufen. Da aber im allgemeinen die Karzinome der Säuglinge zu den größten Seltenheiten gehören, so liegt die Wahrscheinlichkeit am nächsten, daß das Kind durch embolisch verschleppte Zellen vom Placentarkreislaufe her erkrankt ist. Ich muß jedoch bekennen, daß ein genauer Entscheid unmöglich zu fällen ist, da Friedreich seiner Beobachtung keine näheren Mitteilungen und Untersuchungsergebnisse beigefügt hat.

Wenn ich also kurz in Zahlen die Häufigkeit wiedergebe, mit welcher die verschiedenen Systeme erkrankt waren und dem Uterus das sekundäre Karzinom vermittelten, so fand sich:

---

[1]) Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histiologie. Bonn, Verlag von Cohen, 1896.

[2]) v. Leyden-Bergell, Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 23 S. 913.

	Fall Nr.
Sicher hämatogener Weg	7
Sicher lymphogener Weg	5, 8, 10, 12, 16
Wahrscheinlich hämatogener Weg . .	6, 13
Wahrscheinlich lymphogener Weg	4, 9, 11, 14, 15, 17, 18
Unbestimmt ob hämatogener Weg . .	3
Unbestimmt ob lymphogener Weg . .	1, 2

Die Zuleitung durch die Blutgefäße erfolgte daher höchstens 4mal, wahrscheinlich jedoch nur in 3 Fällen, die durch die Lymphbahnen hingegen mindestens 12mal, wahrscheinlich jedoch in 14 Beobachtungen. Es sind also über 77 % aller Fälle lymphogenen Ursprungs. Mit Recht werden wir daher den Ausdruck der „Metastase im Uterus" zu ersetzen haben durch das „sekundäre Karzinom im Myometrium". Dagegen scheint es, daß das Karzinom im kindlichen Körper durch embolische Vorgänge nach Passieren des Placentarkreislaufes entstanden ist.

Die rege Beteiligung des Lymphgefäßsystemes beim sekundären Uteruskarzinom ist auf den ersten Blick befremdend, da ja die Fortleitung der Karzinomzellen von den abdominalen Drüsen aus zu den Genitalien nicht in Richtung des Stromes, sondern ihm entgegengesetzt vor sich geht. Wir müssen daher mit der Tatsache rechnen, daß das sekundäre Karzinom des Myometriums meist durch retrograden Transport entsteht; Ribbert[1]) zwar leugnet die Möglichkeit des Fortschreitens der Karzinome in den Lymphwegen und hält diese Erscheinung für eine durch kontinuierliches Wachstum hervorgerufene Täuschung. Alle anderen Pathologen dagegen erkennen die Verbreitung der Karzinome auch entgegen dem Lymphstrome an. Folge ich bei diesen Ausführungen jetzt in der Hauptsache Borst[2]), so findet sich eine retrograde Verbreitung, wenn Tumormassen aus kleineren Gefäßen in größere gelangen und von ihnen aus kontinuierlich in noch freie Aeste vordringen; beim diskontinuierlichen Wachstum kommt noch dazu die Umkehr des Stromes durch Verlegung der Strombahn; hierdurch kann nach Schmauß[3]) in den größeren

[1]) Ribbert, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Breslau 1904, S. 236 ff.

[2]) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, Verlag von Bergmann, 1902.

[3]) Schmauß, Grundriß der pathologischen Anatomie. Wiesbaden, Verlag von Bergmann, 1899.

Venen negativer Druck entstehen. Als Hauptursache für die Umkehrung des Lymphstromes ist nach v. Recklinghausen[1]) der Verschluß der Hauptbahn anzuschuldigen durch Druck auf die Nachbarschaft der abführenden Wege, wobei unterstützend die Ruhe des Organes mithilft. Letzterer wies auch nach, daß auf diese Weise eine Multiplizität bei generalisiertem Karzinom zu erzielen ist, nicht allein in den Lymphdrüsen, sondern auch in den Schleimhäuten mehrerer Organe, deren regionäre Lymphdrüsen eine Kette bilden, so z. B. kann ein Magenkarzinom, wie schon oben erwähnt wurde, ein Uteruskarzinom nach sich ziehen. Ob es sich bei den seltenen hämatogenen Metastasen des Myometriums auch um retrograden venösen Transport oder arterielle Embolie handelt, dürfte sich wohl zu Gunsten letzterer Ansicht entscheiden lassen. Wenigstens pflichtet mir hinsichtlich der Karzinomdepots in die Myome Hallauer[2]) hierin bei. Für die Venen kommt außer den für die Lymphgefäße besprochenen Momenten, welche die Umkehr der Stromrichtung bedingen können, noch in Betracht, daß gelegentlich auch bei „offener Bahn" eine der normalen Richtung entgegengesetzte erfolgt, wenn die für die Blutbewegung und den Blutdruck in den Venen wichtigen Momente, die Saugkraft des Herzens und die Aspiration durch die Lungentätigkeit, vorübergehend oder dauernd eine Störung erleiden (Borst)[3]). Dazu sind aber viel mehr als die uterinen und hypogastrischen Venen die großen Hauptvenen geeignet, in welchen der Druck stets starken Schwankungen unterworfen ist. Bei dieser Umkehr des Blutstromes wird der Embolus mit einer gewissen Gewalt zurückgeschleudert und bleibt dort haften (Arnold[4]), Ernst)[5]); experimentell zeigte jedoch Ribbert[6]), daß auch ein langsames, streckenweises rückläufiges Vorwärtsschieben sich ereignen könne, indem der Embolus durch Fibrin- und Blutplättchen, an der Venenwand lose festklebend, mit jeder rückläufigen Blutwelle etwas zurückgetrieben wird.

Gleichgültig, ob das sekundäre Karzinom im Myometrium häma-

---

[1]) v. Recklinghausen, Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 14 S. 350.

[2]) Hallauer, Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 50 S. 2194.

[3]) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, Verlag von Bergmann, 1902.

[4]) Arnold, Arch. f. pathol. Anatomie Bd. 124.

[5]) Ernst, Arch. f. pathol. Anatomie Bd. 151.

[6]) Ribbert, Zentralbl. f. pathol. Anatomie 1897, Bd. 8.

togenen oder lymphogenen Ursprungs ist, wir müssen nach Ursachen und Bedingungen suchen, welche uns die große Seltenheit dieses Vorkommnisses erklären. Die vorhin erwähnten mechanischen Momente reichen hierzu nicht aus, es müssen biologische hinzukommen. Zum Zustandekommen sekundärer Tumoren müssen zwei Momente gleichzeitig vorhanden sein, nämlich die Verschleppung lebensfrischer, voll virulenter Tumorzellen und ein Zustand des Organismus, welcher erst die Empfänglichkeit für das Haftenbleiben und für die Vermehrung der Zellen schafft. Diese „Disposition" des Körpers und seiner einzelnen Organsysteme ist sehr verschieden zu verschiedenen Zeiten und in den einzelnen Abschnitten des Krankheitsprozesses. Auf S. 68 seines Handbuches hat Borst[1]) diese Verhältnisse so treffend geschildert. Nachdem er die bekannte Tatsache erwähnt hat, daß oft Tumorzellen mit nur geringem Proliferationsvermögen von der primären Geschwulst losgerissen werden, die schon selbst regressive Veränderungen aufweisen, fährt er weiter fort: Es beweisen die für die sekundären Geschwülste nötigen lokalen Verhälthältnisse, „daß der Zustand des Blutes und der Lymphe nicht zu allen Zeiten in gleicher Weise geeignet ist, Geschwulstzellen aufkommen zu lassen, indem ich mir vorstelle, daß die Säfte ebensogut wie gegenüber anderen fremden Eindringlingen (Bakterien) gewisse Schutzkräfte auch gegen eingeschleppte Zellen aufzubringen im stande sind". Es ist also eine Art „Dyskrasie" notwendig; sodann sind die Geschwulstzellen den physiologischen und mit Schutzkräften ausgerüsteten Säften gegenüber in verschiedenem Grade empfindlich; daher das wechselvolle Gedeihen der verschleppten Zellen. Fernerhin ist die chemische Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeiten der verschiedenen Körperregionen maßgebend, da ja in jedem Organe ein ganz besonders gearteter Stoffwechsel stattfindet; die Existenzbedingungen sind also an verschiedenen Stellen sehr verschieden. „Hierauf beruht es vielleicht, daß so manche Organe so überaus selten von Metastasen heimgesucht werden" (Borst)[1]). Dazu kommen nun noch physikalische Momente, welche in Wachstumswiderständen und lokalen geweblichen Einrichtungen bestehen, die den verschleppten Zellen das Haftenbleiben erleichtern oder erschweren. Auf der folgenden Seite schreibt dann Borst in seinem Handbuch nochmals,

---

[1]) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, Verlag von Bergmann, 1902.

gewissermaßen als Zusammenfassen seiner Ausführungen, daß es weniger auf die Quantität und ständige Zufuhr von Tumorzellen ankomme, als vielmehr auf die „Lebensenergie, Widerstandsfähigkeit und Akkommodationskraft der verschleppten Zellen, sowie auf Sonderbedingungen lokaler und allgemeiner Art".

Wenden wir uns nach diesen Ausführungen der Biologie des Uterus zu, so sind unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand noch höchst lückenhaft; der Uterus hat seinen besonderen Stoffwechsel und folgt im allgemeinen den bekannten biologischen Gesetzen der quergestreiften Muskulatur, wenn er auch in viel weniger inniger Weise dem Einflusse des Zentralnervensystemes, zumal im graviden Zustande, unterworfen ist als diese. Ob und inwiefern den Drüsen des Endometriums eine besondere, für den Organismus bedeutungsvolle Sekretion zukommt, ist noch nicht aufgeklärt. Bonnet[1]) jedenfalls schreibt der Tätigkeit dieser Drüsen zum großen Teile die Bildung der Uterinmilch zu, ein Gemisch von Transsudation aus den röhrenförmigen Einstülpungen der Mucosa und der Drüsen selbst, welche den Uterus mit der für die Eiaufnahme nötigen Ernährungsflüssigkeit versorge. Es kann jedoch gar keinem Zweifel unterliegen, daß zur Zeit der Gravidität der Uterus einen gesteigerten Stoffwechsel besitzt; in dieser Zeit ist er physiologisch tätig, bildet neue Formelemente und liefert periodische Kontraktionen; mit dieser gesteigerten Leistung ist ein gesteigerter Energieumsatz notwendig verknüpft. Eiweiß, Fett und Kohlehydrate, die Bausteine und Nährsubstanzen der Zellen, werden daher in erhöhtem Maße oxydiert und die Produkte dieser regressiven Stoffwechselmetamorphose steigen in dem Organe an. Dazu kommt, daß auch noch die Placentarfermente vielleicht einen Einfluß auf das Myometrium ausüben. Kurz, wir sehen, daß nicht allein eine gesteigerte Blutzufuhr zum graviden Uterus hin statt hat, sondern auch sein Stoffwechsel und seine biologischen Funktionen eingreifenden Veränderungen unterworfen sind. Unter den 18 Fällen von sekundärem Uteruskarzinom finden sich 3 bei graviden Frauen (16,66 %). Das ist sicherlich kein blinder Zufall, sondern beweist, daß durch die Gravidität ein Erlahmen auch der Abwehrmaßregeln des Uterus erfolgt, so daß nunmehr die zugeleiteten Karzinomzellen nicht in dem Maße wie früher zerstört werden, sondern anwachsen und sich vermehren können.

---

[1]) Bonnet, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin Bd. 6.

Es bleiben nunmehr übrig abzuhandeln die sekundären Karzinome des Endometriums. Hierbei muß man mit der schärfsten Kritik und größten Vorsicht zu Werke gehen, da ja in der Mucosa des Uterus mit Vorliebe die primären Karzinome entstehen. Der Entscheid, ob primäre oder sekundäre Geschwulstbildung vorliegt, kann sehr schwer, gelegentlich sogar unmöglich sein. Hansemann[1]) erblickt das ausschlaggebende Moment in der Anordnung des Stromagewebes und in der Histiologie der Zellen hinsichtlich ihrer Form und der Größe und Anordnung ihrer Kerne sowie der Richtung und Anordnung der Mitosen; wichtig ist fernerhin der Umstand, ob diese Zellen in epithelialen Verbänden sind oder als selbständige Individuen im Gewebe liegen. Mit zur Entscheidung hilft noch der Umstand, daß der Primärtumor meist diffus in die Umgebung wächst, während die Metastasen abgekapselt sind und in ihrer Umgebung sich eine Hypertrophie der benachbarten Gewebe vorfindet. Die anderen Unterscheidungsmerkmale, wie das Alter und die Größe der Tumoren sowie der klinische Verlauf sind viel weniger sicher und zuverlässig. Wenn man in dieser soeben geschilderten Weise vorgeht, so bleiben in der Weltliteratur nur folgende 4 Fälle von sekundärem Karzinom des Endometriums übrig:

Nr. I. Scheven, Inauguraldissertation. Rostock 1894. S. 49.

55jährige Frau, bei deren Sektion sich am Pylorus eine 3 : 9 cm breite, derbe Infiltration und ein prominenter Knoten vorfand. Metastasen im Myocard des linken Ventrikels, Peritoneum viscerale und parietale mit Knoten durchsetzt. Schwellung der retroperitonealen, mesenterialen, inguinalen, bronchialen und trachealen Lymphdrüsen.

Im Uterus saßen unter der geröteten Mucosa im submukösen Gewebe, getrennt vom intakten Myometrium, grauweiße Knötchen und Stränge; an den beiden Tubenecken multiple, mit gelblichweißen Körnern angefüllte Lumina. Die Ovarien sind etwas vergrößert, an der Oberfläche höckerig, von sehr derber Konsistenz.

Histiologisch: scirrhöses Karzinom des Magens und Tumoren von gleichem Bau im Uterus und den Ovarien.

„Die Infiltration der Lymphwege mit Karzinom, welche auch im Peritoneum nachweisbar ist, tritt im Uterus und den Ovarien besonders deutlich hervor, wo sich die streifenförmigen Geschwulst-

[1]) v. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose bösartiger Geschwülste. Berlin, Verlag von August Hirschwald, 1902.

zellenherde vorwiegend längs der Gefäße und in den Ovarien auch um die Corpora fibrosa herum finden."

Nr. II. Graf, Inauguraldissertation. Freiburg i./B. 1903. Zentralblatt für Gynäkologie 1904, S. 1051.

42jährige Frau, vor 3 1/2 Monaten typische Mammaamputation wegen Karzinom. Das bald auftretende Rezidiv wurde gleichfalls radikal entfernt, aber die Frau starb nach 14 Tagen an allgemeiner Karzinose. Bei der Nekropsie fanden sich Metastasen in den Lungen, Pleuren, Leber, Diaphragma und Haut.

Beide Ovarien sind diffus von Karzinom durchsetzt; in der Mucosa des Uterus sind verschiedene kleine karzinomatöse Herde, welche, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, durch die im Myometrium verlaufenden Gefäße der Schleimhaut zugeleitet sind.

Nr. III. Chiari, Prager medizinische Wochenschrift 1905, Nr. 17 S. 230.

42jährige Frau, bei welcher seit 4 Monaten ante exitum die Menses ausblieben, die sie bis dahin regelmäßig hatte. Hinter dem Uterus hatte man eine schmerzhafte Resistenz durchgefühlt; im Vordergrunde des klinischen Bildes standen die Symptome schwerster Anämie; Patientin verstarb auf der internen Abteilung, ohne daß man das Krankheitsbild vollständig deuten konnte.

Sektion: Im unteren Quadranten der rechten Mamma sitzt ein hühnereigroßer, mit der Umgebung verwachsener Tumor, aus dessen Schnittfläche rahmiger Saft hervorquillt. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind induriert, der Ductus thoracicus zeigt normale Verhältnisse. An der Grenze des Jejunum und Ileum sitzt in der Mucosa des Dünndarmes ein Infiltrat; die in der Nähe gelegenen Lymphdrüsen des Mesenteriums waren verhärtet. Im Douglas einige weißliche Knötchen.

Schwellung der inguinalen, lumbalen, cervikalen und axillaren Drüsen; im Sternum multiple Knoten, ebenso im Kreuzbein und den Lendenwirbeln, ferner im Os pubis, rechten Femur, in mehreren Rippen und in der Calvaria (Schädeldach).

Beim Durchschnitt durch den Uterus zeigt es sich, daß die im Myometrium verlaufenden Arterien in ihrer Wandung verdickt sind. Im Endometrium des Corpus und Fundus und zwar in den inneren Lagen der Schleimhaut sitzen fünf bis haselnußgroße Knötchen, die

aber nicht in die Muskulatur hineinragen; die Mucosa der anderen Uterusabschnitte nnd das gesamte Myometrium ist unversehrt. Rechte Tube von normaler Beschaffenheit, linke Tube ist in der Pars ampullaris starr und verdickt; beide Ovarien sind auf das Doppelte vergrößert, höckerig und von harter Konsistenz.

Die histiologische Untersuchung ergibt in der rechten Mamma einen typischen Faserkrebs (Scirrhus) mit polyedrischen oder kugelförmigen Karzinomzellen. Das gleiche Bild findet sich im Dünndarm; hier geht die karzinomatöse Infiltration bis unter die Serosa, aber das Peritoneum selbst ist völlig intakt. Ebenso verhalten sich alle Lymphdrüsen, in deren Vasa efferentia und afferentia man zahlreiche Karzinomzellen antrifft; dagegen trat in den inguinalen, lumbalen, cervikalen und axillaren Drüsen ein feinfaseriges, bindegewebiges Stroma zu Tage. Auch in den Knochen befand sich scirrhöses Karzinom ohne osteoplastische Bildungen, dagegen herrschten hier stellenweise nekrotische Prozesse vor.

Mikroskopisch nur war die Leber befallen, wo ein Acinus karzinomatös ergriffen war; in der rechten Nebenniere saß ein kleines Knötchen in der Cortikalis, in der linken dicht unter der Cortikalis.

In der Uterusmucosa trifft man reichlich die gleichen Zellen an wie in der Mamma; die Drüsen des Endometriums sind wohl durch das wuchernde Karzinom auseinandergedrängt, jedoch sind die Epithelien selbst nicht in Wucherung begriffen. Myometrium und Serosa absolut unverändert.

In der linken Tube sind die gleichen karzinomatösen Zellen in ihrer muskulären Schicht, während die Mucosa frei war; diese krebsige Infiltration reichte bis dicht unter den serösen Ueberzug, hatte diesen selbst jedoch frei gelassen.

Im rechten Ovarium ging das gleiche Karzinom bis dicht unter das erhaltene Keimepithel; die karzinomatösen Epithelien zeigten stellenweise Nekrose; im linken Ovarium war noch etwas Tunica albuginea und Rinde vorhanden. Es fanden sich jedoch in keinem Ovar mehr Follikel.

Im Douglas lagen die gleichen karzinomatösen Zellen subperitoneal.

Chiari sieht das Mammakarzinom als den primären Herd an und alle anderen sekundären Eruptionen als hämatogene Metastasen.

Allenfalls gehört zu dieser Rubrik noch der folgende Fall:

Nr. IV. Engel, Oesterreichische medizinische Wochenschrift 1842, Nr. 42 S. 777.

Alte Frau mit Carcinoma fibrosum des Magens in der Gegend des Pylorus und Carcinoma medullare des Endometriums im Fundus uteri nach dem Lumen zu vorspringend. Es bestand keine Perforation des Magenkarzinoms, jedoch waren im Peritoneum multiple karzinomatöse Exkreszenzen.

In beiden Tumoren fanden sich regressive Veränderungen; diese bestanden in Oboleszenz, d. h. Ertötung durch Nahrungsmangel, wie man es gelegentlich bei Tuberkulose und Abszessen antrifft.

Wir finden also bei dem metastatischen Karzinom des Endometriums wiederum, daß die Primärtumoren je 2mal in der Mamma und im Magen in der Gegend des Pylorus lokalisiert waren. Hinsichtlich des Alters sind wir in der Lage, genauere Angaben zu machen als bei den sekundären Karzinomen des Myometriums. Die sekundär erkrankte Uterusschleimhaut ist faktisch außer Tätigkeit gesetzt oder steht hart an der Grenze zur senilen Rückbildung; zwei Frauen waren 42 Jahre alt, eine 55 und die letzte wird als „alt" bezeichnet. Wenn auch über die Funktionen der Mucosa von den Autoren keine Angaben gemacht werden, so steht doch das eine fest, daß eine Gravidität in keinem dieser Fälle vorlag; es war also das Endometrium befallen zu einer Zeit, wo es sich nicht in der Phase seiner höchsten physiologischen Entwicklung befand, sondern sich der senilen Atrophie näherte. Betrachten wir die Primärtumoren an sich, so finden wir, daß auch in diesen Fällen die Erkrankung weit über die lokalen Grenzen hinausgegangen war; die Nachbarschaft war in weiterem Umfange durch direktes Fortschreiten des Prozesses ergriffen, die regionären und entfernten Drüsen weithin erkrankt und in den entfernten Körperorganen hämatogene Tochtergeschwülste aufgetreten. Folgende Tabellen sollen das Gesagte veranschaulichen. Fall Nr. II (Mammakarzinom) und Nr. III (Pyloruskarzinom) sind nicht zu verwerten, da die Gewährsmänner diese Verhältnisse nicht berühren; es bleiben daher die beiden anderen Beobachtungen von Scheven und Chiari übrig, welche je ein Pylorus- und Mammakarzinom betreffen; es sind das die Fälle Nr. I und III.

Drüsen.

Peri-bronchiale	Axillare	Cervikale	Mesenteriale	Lumbale	Inguinale	Retroperi-toneale	Bronchiale	Tracheale	Sitz des Primärtumors
1mal	1mal	1mal	1mal	1mal	1mal	—	—	—	Mammakarzinom
—	—	—	1mal	—	1mal	1mal	1mal	1mal	Pyloruskarzinom

Die hämatogenen Metastasen werden erwähnt in Fall Nr. I (Pyloruskarzinom) und Nr. II und III (Mammakarzinom); sie saßen in:

Metastasen.

Lunge	Leber	Serosa	Därme	Ovarien	Tube	Diaphragma	Pleura	Haut	Knochen	Nebennieren	Myocard	Zahl	Sitz des Primärtumors
1mal	2mal	1mal	1mal	2mal	1mal	1mal	1mal	1mal	multiple	1mal	—	2	Mamma
—	—	1mal	—	1mal	—	—	—	—	—	—	1mal	1	Pylorus

Wenn wir auch bei den beiden Pyloruskarzinomen keine Perforation erwähnt finden, so bleibt doch die sehr rege Beteiligung des Peritoneums an dem krankhaften Prozesse auffällig. Abgesehen von der Verklebung und Schwartenbildung der beiden Serosablätter im Falle Nr. I (Pyloruskarzinom) finden wir bei dem anderen Pyloruskarzinom und dem einen Karzinom der Mamma auch karzinomatöse Eruptionen im Douglas und wahrscheinlich auch auf dem Perimetrium. Dieser Umstand wird später bei der Besprechung der Entstehung der sekundären Karzinome des Endometriums noch berücksichtigt werden.

Es ergibt sich auch in diesem Punkte wieder die Uebereinstimmung der sekundären Karzinome in der Mucosa und Muscularis uteri, daß nämlich die Gebärmutter erst sehr spät ergriffen wird. In allen Fällen war der primäre Herd so ausgedehnt, daß er inoperabel war, bis auf die Mitteilung von Graf (Nr. II), wo das Mammakarzinom zwar entfernt war, sich jedoch sehr bald ein Rezidiv einstellte.

Betrachten wir nunmehr die karzinomatösen Eruptionen des Endometriums selbst, so finden wir zunächst die auffallende Tatsache, daß nur die Mucosa des Corpus uteri ergriffen war und zwar ganz besonders im oberen Teile, dem sogenannten Fundus uteri; nur im Falle Nr. I war die eigentliche Schleimhaut im engeren Sinne verschont geblieben, und die karzinomatöse Infiltration war im submukösen Gewebe lokalisiert. Auch hierbei müssen wir wiederum der Tatsache gedenken, daß in der Regel nur völlig normale Organe metastatisch erkranken; nur in Engels Fall (Nr. IV) bestanden noch subseröse Myome, welche bekanntlich für gewöhnlich ohne Veränderungen des Endometriums einhergehen; auch in den Fällen von sekundärem Karzinom des Myometriums finden wir stets normale Verhältnisse in der Schleimhaut, mit alleiniger Ausnahme der Beobachtung Nr. 7 von Kantarowicz, der eine wulstige Verdickung des Endometriums erwähnt ohne karzinomatöse Infiltration.

Der Zahl nach scheinen die sekundären Karzinome das Endometrium mit Vorliebe multipel zu befallen (2mal); in einer anderen Beobachtung wird ihre Zahl nicht angegeben; in dem Falle von Scheven (Nr. I) war das sekundäre Karzinom solitär in der Submucosa aufgetreten. Auch in diesem Punkte besteht daher ein Unterschied zwischen dem primären und sekundären Karzinom des Endometriums; wenn man von den seltenen Ausnahmen absieht, in welchen das Corpuskarzinom als gestielter karzinomatöser Polyp auftritt, dessen Stiel aus der Submucosa besteht, und wo die maligne Epithelproliferation nur an der in das freie Lumen hineinragenden Spitze Platz gegriffen hat, während die übrige Mucosa und besonders das Endometrium völlig intakt ist — soll sich doch therapeutisch allein mit der Curette oder dem Abtragen des Polypen unter Zurücklassen des Stieles und des ganzen Uterus definitive Heilung erzielen lassen —, so bilden die zirkumskripten Corpuskarzinome entweder kraterförmige Ulcera oder lassen sich ganz unabhängig von ihrer Größe in die tuberöse, papilläre oder villöse Form einreihen. Im ersten Falle hat in mehr gleichmäßiger Weise die Gewebsneubildung stattgefunden, so daß ein Knoten in das Uteruslumen hineinragt, im letzten trifft man kleine, derbe, in Wasser flottierende Zellen an. Alle diese Arten sind solitär, es ist bei ihnen an nur einer zirkumskripten Stelle das Endometrium erkrankt; sie stehen also im Gegensatze zu den multiplen karzinomatösen Eruptionen des sekundär befallenen Organes. Nur die papilläre Form des Corpuskarzinoms

geht mit gleichzeitiger Produktion mehrerer kleiner Knötchen mit Rundzelleninfiltration im benachbarten Stroma einher und kann so gelegentlich einmal dem sekundären Karzinom an der Mucosa grob makroskopisch ähneln. Entsprechend dem multiplen Auftreten können diese Metastasen keine besondere Größe erreichen; nur im Falle Nr. III teilt Chiari mit, daß die sekundären Knötchen bis zur Größe einer Haselnuß ausgewachsen waren; in den anderen Beobachtungen finden wir gerade diese Verhältnisse nicht erwähnt.

Ueber die histiologischen Tatsachen läßt sich auch nur weniges mitteilen. Die histiologische Struktur der primären und sekundären Tumoren stimmt zweimal völlig überein; in den primären Geschwülsten der Mamma und des Pylorus bestand scirrhöser Charakter; im ersten Falle ließen sich dazu auch in den endometrischen Tochtergeschwülsten nekrotische Prozesse nachweisen. Die anderen Autoren schenken den genauen histiologischen Feinheiten keine Beachtung.

Was nun die klinischen Verhältnisse angeht, so fehlen irgend welche prägnante oder gar charakteristische Symptome vollkommen. Interessant in mannigfacher Hinsicht ist nur Chiaris Mitteilung. Hier entzog sich selbst das primäre Mammakarzinom dem diagnostischen Auge des internen Klinikers, und nur der Knoten im Douglasschen Raume ließ die Annahme eines Abdominaltumors aufkommen, den man als die primäre Geschwulst ansprach. Es ist höchst auffallend, daß die sekundären Karzinome des Endometriums keine atypischen Blutungen verursachen, denn in keinem der 4 Fälle finden wir hiervon etwas erwähnt; ja sogar in Nr. III wird ausdrücklich hervorgehoben, daß 4 Monate lang bis zum Tode Amenorrhöe bestand, wiewohl multiple Karzinome in der Mucosa des Uterus saßen, welche ihrer Größe wegen schon längere Zeit bestanden haben mußten. Diese Amenorrhöe dürfte wohl teilweise durch die bestehende Kachexie zu erklären sein, denn wir wissen, daß bei allen chronischen, mit Konsumption der Kräfte einhergehenden Erkrankungen die Menstruation aufzuhören pflegt. In diesem Punkte liegt ein gewaltiger Unterschied im klinischen Verlaufe zwischen den primären und sekundären Krebsen des Endometriums. Mit das frühzeitigste und prägnanteste Symptom beim primären Karzinom der Mucosa uteri sind die Metrorrhagien, welche von ganz geringem sanguinolentem Fluor bis zu profusen Blutungen alle Zwischenstufen aufweisen können, und mit die Hauptursache sind, daß die Kranken den Arzt aufsuchen. Umgekehrt geht die sekundäre karzinomatöse Infiltration

und Eruption des Endometriums ohne eine Spur Blutung einher; neben dem oben erwähnten Grunde kommt als Ursache hierfür mit hinzu, daß zweifelsohne die sekundären Karzinome viel resistenter als die Primärtumoren sind und lange nicht in dem ausgedehnten Maße zu Zerfall und Blutung neigen als diese. Dazu kommt, daß die sekundären Karzinome meist abgekapselt sind, während die primären destruierend und infiltrierend in die Umgebung wuchern und so größere Verheerung der umgebenden Gebilde bedingen. Der Grund für alle diese Verschiedenheiten liegt nach den Untersuchungen von Neuberg[1]) darin, daß sich in den Metastasen eine „Umwertung“ wichtiger Zellfunktionen vollzieht, indem mit dem Erwerbe neuer fermentativer Arbeit ein Verlust schon vorhandener verknüpft ist. Jedenfalls verdient der ganz andere klinische Verlauf der primären und sekundären Karzinome des Endometriums volle Beachtung.

So sehr wie die sekundären Karzinome des Myometriums sind die gleichen Tumoren des Endometriums nicht an den Weg der Lymphbahnen gebunden. Zwar gibt Scheven (Nr. I) an, daß schon „makroskopisch“ das Karzinom in den Lymphwegen zur Uterusmucosa fortgeschritten sein soll, aber er teilt den Befund der mikroskopischen Untersuchung nicht mit; daher ist der hämatogene Weg nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen; selbst der Umstand, daß auch im übrigen Peritonealraum und den Ovarien die Lymphgefäße voll von Karzinomzellen saßen, ändert hieran nichts. Fall Nr. IV von Engel muß ganz aus der Betrachtung ausscheiden, weil der Autor keine Angaben über diese Verhältnisse macht. Es bleiben also nunmehr nur noch 2 Fälle übrig, in welchen auch das Ergebnis der eingehenden histiologischen Untersuchung mitgeteilt wird. Absolut einwandsfrei für die Histiogenese scheint der Fall Nr. II zu sein, denn es gelang Graf, karzinomatöse Zellen in den Gefäßen nachzuweisen, welche vom Myometrium zur Submucosa ziehen und sich in das Endometrium ergießen; da hierbei die Lymphbahnen frei waren, so bleibt hierfür nur der Weg der arteriellen Embolie übrig, denn die Venen waren gleichfalls unverändert und für eine Umkehr der Stromrichtung war kein Anlaß gegeben. Chiari nimmt in seinem Falle (Nr. IV) ebenfalls die arterielle Embolie als Entstehungsursache für das sekundäre Karzinom im Endometrium an, war aber nicht so glücklich wie Graf, die Karzinomzellen in den arteriellen Ge-

[1]) Neuberg, Berliner klin. Wochenschr. 1904 u. 1905.

fäßen auffinden zu können. Er gelangt per exclusionem zu diesem Schlusse, da allenthalben die venösen Gefäße und Lymphbahnen keine karzinomatösen Epithelien enthielten und bekanntlich nach stattgehabter Embolie sehr häufig in den zuführenden arteriellen Bahnen sich keine Zellen mehr vorfinden. Der Modus der arteriellen Embolie ist deswegen um so beachtenswerter, weil, wie vorhin erwähnt wurde, sich 3mal im Peritonealraume Karzinom befand, von welchen sogar in 2 Fällen der Douglassche Raum und das Perimetrium befallen waren; es ist also hierbei nicht zur Infiltration der muskulären Lymphbahnen gekommen, sondern das Karzinom ist an irgend einer Stelle, wahrscheinlich in der Nähe des Uterus oder gar im Myometrium selbst von den Lymphwegen in das Gefäßsystem hineingebrochen und hat daselbst im Endometrium die hämatogene Metastase hervorgerufen.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß in mindestens 50 % der Fälle die sekundären Karzinome in der Uterusmucosa hämatogenen Ursprunges sind, daß allenfalls in 25 % der lymphogene Weg vermutet werden darf, wiewohl dieser bislang sicher nicht bewiesen ist.

Am Schlusse muß ich noch einige Worte über die Ovarialmetastasen sagen. Wir finden, sowohl bei den sekundären Knoten des Endo- wie Myometriums in geradezu gehäufter Zahl gleichzeitig Ovarialkarzinom. Dieses ist sicher kein Zufall, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

Sitz des Primärtumors		Sek. Karzinom des Uterus	Ovarialkarzinom
Magenkarzinom	6mal	Myometrium	2mal
Rectumkarzinom	2 „	Myometrium	2mal
Intestinalkarzinom	1 „	Myometrium	1mal
Mammakarzinom	6 „	Myometrium	2mal
Lungenkarzinom	1 „	Myometrium	—
Pleurakarzinom	1 „	Myometrium	—
Unbestimmtes Karzinom . .	1 „	Myometrium	1mal
Mammakarzinom	2 „	Endometrium	2mal
Pyloruskarzinom	2 „	Endometrium	2mal

Also im ganzen bei 22 Organkarzinomen, welche mit sekundärem Uteruskarzinom einhergehen, trifft man 12mal, also in über 50 %, gleichzeitig Ovarialkarzinom an. Es entsteht nun die Frage, ob dieses Karzinom der Ovarien in Abhängigkeit zu bringen ist von

dem primären Karzinom direkt oder ob nicht das sekundäre Uteruskarzinom die unmittelbare Ursache für das Ovarialkarzinom abgegeben hat. Der Entscheid ist da sehr schwer zu treffen. Wir wissen, daß mit einer gewissen Vorliebe gerade die Ovarien karzinomatös erkranken im Anschluß an das Uteruskarzinom, ebensogut aber auch im Gefolge irgend eines anderen Organkarzinomes. Weder die Größe noch die Doppelseitigkeit der Karzinome kann hierbei entscheidend ins Gewicht fallen, eher meiner Ansicht nach noch die Entstehungsweise der Ovarialkarzinome und derjenigen im Uterus. Von letzteren haben wir gesehen, daß die des Myometriums lymphogenen, die des Endometriums höchst wahrscheinlich hämatogenen Ursprunges sind. Ueber die Entstehung der sekundären Ovarialkarzinome bei primärem Karzinom in irgend einem entfernten Organe des Körpers ist mit Sicherheit noch nichts bekannt; man beschuldigt für einzelne Fälle den lymphogenen und hämatogenen Weg, sowie die sogenannte „Implantation". Sicher dagegen wissen wir, daß die im Anschluß an ein primäres Uteruskarzinom auftretenden Ovarialkarzinome lymphogenen Ursprunges sind. Es zieht von der Portio eine Lymphstraße durch die mittleren und äußeren Muskelschichten der Cervix zum Corpus uteri, von wo abgehend kleine Lymphkanäle quer den Fundus durchziehen und in der mittleren Schicht des Myometriums in die perivaskulären Lymphgefäße und in die parametranen Bahnen einmünden (Seelig[1]). Nun gehen aber auch vom Corpus zwei bis drei Lymphstränge zu den hypogastrischen Drüsen und vom Fundus gewöhnlich noch zwei bis drei eigene Straßen am oberen Rande des Ligamentum latum in der Tasche zwischen Tube und Ovarium zu diesem Organe hin, woselbst sie mit dem ovariellen und tubaren Lymphsysteme zahlreiche, sinusartige Anastomosen eingehen. Ich habe an Hand einer Reihe von Beobachtungen anderer Autoren im 8. Bande der „Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der praktischen Medizin" nachgewiesen, daß gerade diese Bahnen in der Hauptsache das Ovarialkarzinom bei der gleichen Erkrankung des Uterus bedingen. Es scheint mir auch immerhin für sehr wahrscheinlich und naheliegend zu gelten, daß bei dem sekundären Karzinom des Uterus die Ovarien auf dem gleichen Wege befallen werden können, zumal gerade hierbei in noch viel höherem Grade

[1]) Seelig, Dissertation. Straßburg 1894, und Archiv für pathologische Anatomie Bd. 130.

als bei den primären die Lymphbahnen ergriffen sind, so daß der Verschleppung karzinomatöser Epithelien in der tubo-ovariellen Lymphstraße alle Wege geöffnet sind. Wenn ich auch diese Entstehung für die wahrscheinlichere erachte, zumal einige Autoren direkt angaben, daß die Ovarien auf dem Wege der Lymphbahnen erkrankt waren, oder daß die karzinomatöse Infiltration von der Rinde nach der Marksubstanz mikroskopisch vorgerückt sei, so läßt sich doch nicht strikte ableugnen, daß nicht etwa das Ovarialkarzinom auch direkt von dem Primärtumor aus entstanden sein kann. Es muß also unentschieden bleiben, ob die „primäre Metastase" des Uterus als sekundären Vorgang, abhängig von ihr das Ovarialkarzinom hervorgerufen hat, oder beide als koordinierte sekundäre Prozesse des primären Herdes aufzufassen sind.

Ich habe der interessanten Beobachtung von Rolly (Archiv für pathologische Anatomie 1897, Bd. 150 S. 555 ff.) keine Erwähnung getan, weil es sich hier um ein primäres Adenomyom des Uterus handelt, welches in seinen Organmetastasen adenokarzinomatöse Bilder machte, und glaube, daß die hier mitgeteilten Fälle die bislang bekannten sind.

Ich bin am **Schlusse** meiner Ausführungen und will nur mit wenigen Worten noch eine **kurze Uebersicht** über den Inhalt dieser Abhandlung geben.

Der Uterus kann sekundär von Karzinom in allen seinen Abschnitten und Geweben befallen werden; in den bislang bekannt gewordenen 22 Fällen von sekundärem Uteruskarzinom saß der Primärtumor mehrere Male in irgend einem Organe des Abdomens, der Thoraxhöhle und der Mamma. Die Lokalisation des sekundären Karzinomes beschränkt sich auf die physiologisch arbeitenden Teile, nämlich das Myometrium und die Mucosa. Zwar wird auch das Perimetrium sehr häufig karzinomatös erkrankt gefunden, allein hier handelt es sich um eine mehr zufällige Lokalisation auf dem serösen Ueberzuge des Uterus, welcher auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch eine Art von „Implantation" entstanden ist, nach Ausbreitung des primären Karzinomes direkt oder indirekt in der Abdominalhöhle.

Von den 22 bislang bekannt gewordenen Fällen war 18mal die Uterusmuskulatur der Sitz der sekundären karzinomatösen Erkrankung, 4mal war das Endometrium befallen. Der Primärtumor saß meist im Intestinaltraktus (besonders Magen, dann Rectum) und

in der Mamma. Der Uterus wird erst sehr spät vom Karzinom ergriffen, wenn der Prozeß auf die Nachbarschaft übergegriffen, und sich auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen ausgebreitet hat. Von den sekundären Karzinomen des **Myometriums** sind mindestens 77 % **lymphogenen Ursprunges, 18,75 % sind auf hämatogenem Wege** entstanden. Im letzteren Falle kommt nur die arterielle Embolie in allen ihren möglichen Variationen in Frage, im ersteren haben wir den retrograden lymphogenen Transport als die Ursache anzuschuldigen, denn in allen diesen Fällen stehen die regionären Lymphdrüsen des primären Herdes in Verbindung mit dem Lymphsysteme der Genitalien; besonders sind hierbei die retroperitonealen Drüsen beteiligt, welche die letzte Etappe für die genitale Lymphe bilden: Gegenüber der Bevorzugung des Lymphweges tritt bei diesen Karzinomen die Zahl der hämatogenen Organmetastasen sehr zurück, wenn auch ihr Vorkommen beweist, daß diese Karzinome sich in allgemeiner Generalisation befinden. Die sekundären Karzinome des **Endometriums** dagegen sind nach dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung in **mindestens 50 % hämatogenen Ursprunges**, in höchstens 25 % ist allenfalls noch die Möglichkeit der lymphogenen Entstehung zulässig; sie wachsen nur durch arterielle Embolie in der Mucosa, denn der lymphogene Weg ist sicher bislang noch nicht erwiesen.

Die sekundären Karzinome des Uterus sind von ganz verschiedener Größe und treten meist multipel auf; diejenigen des Myometriums haben ihren Sitz an allen Abschnitten des Organes, während die des Endometriums nur im Corpus und ganz besonders im Fundus sich vorfinden; nur einmal saß die Geschwulst im submukösen Gewebe. Im allgemeinen trifft auch bei ihnen wieder der Grundsatz zu, daß die sekundären Karzinome mit Vorliebe in ganz gesunden Organen wachsen, jedenfalls ist in keinem der Beobachtungen der Uterus hochgradig verändert, wenn auch die relativ häufige Koinzidenz von Myomen, besonders intramuralen und subserösen, jedoch auch gestielter submukösen Polypen mit 6 Fällen (27,3 %) beachtenswert ist.

Im allgemeinen herrschte fernerhin weitgehende Uebereinstimmung im histiologischen Bau zwischen den primären und sekundären Karzinomen, wenn auch bei letzteren sowohl regressive Veränderungen, durch Ernährungsstörungen bedingt, sich gelegentlich vorfanden; anderseits muß aber auch hervorgehoben werden, daß in einzelnen Fällen der sekundäre Uterustumor die gleiche

physiologische Arbeit leistete hinsichtlich der Produktion von Sekreten wie die Zellen des Primärtumors.

Sehr schwierig ist die Stellung der gleichzeitig in 50 % der Fälle vorkommenden Ovarialkarzinome, von denen wir wissen, daß sie ebenso häufig im Anschluß an ein Uteruskarzinom wie an ein Karzinom irgend eines anderen Organes auftreten können. Wegen der gleichen Entstehungsweise wie die sekundäre Infiltration des Myometriums neige ich eher der Annahme zu, daß diese dem sekundären Uteruskarzinom subordiniert sind, also letzteres die direkte Muttergeschwulst für jene war; allerdings läßt sich das nicht strikte beweisen, sondern diese Annahme erscheint mir nur wahrscheinlicher als jene, daß das sekundäre Uterus- und Ovarialkarzinom als einander koordinierte Bildungen sich direkt von dem primären Herde ableiten lassen; nicht etwa die Größe spricht dagegen — besteht doch gerade in den Ovarien die Vorliebe zur Bildung großer sekundärer Geschwülste, während der primäre Tumor sehr klein bleiben kann —, sondern als Hauptbeweismittel führe ich den gleichen Modus der lymphogenen Entstehung ins Feld, muß jedoch zugeben, daß absolute Beweiskraft diesem Argumente nicht innewohnt. Es muß aber nochmals betont werden, daß die **sekundären Uteruskarzinome eine sehr große Seltenheit sind**, die Eruptionen auf dem Perimetrium natürlich ausgenommen, weil diese das funktionierende Parenchym des Organes nicht betreffen. So leicht der Entscheid bei den sekundären Karzinomen des Myometriums wird, da hier für gewöhnlich die epitheliale Matrix fehlt, so schwer kann es sein, bei den Karzinomen der Mucosa uteri das richtige Urteil zu fällen, weil daselbst in den Epithelien der Decke und der Drüsen der Mutterboden für die primären Karzinome jener Uterusabschnitte gegeben ist. Ganz abgesehen von der verschiedenen Häufigkeit jener Affektionen wird das ganze pathologisch-anatomische und klinische Verhalten mit zum Entscheide herangezogen werden müssen und uns in die Lage versetzen, den primären Vorgang vom sekundären zu trennen.

Beim Eintritt in die Schilderung der klinischen Verhältnisse haben wir die Symptome der Muttergeschwulst von denen der sekundären Karzinome zu trennen. Erstere sind natürlich sehr mannigfach und wechselnd je nach ihrem Sitze und ihrer Ausbreitung, wenn auch gelegentlich einmal der primäre Herd übersehen wurde. Das **sekundäre Karzinom des Uterus** dagegen hat **niemals irgend**

welche Erscheinungen hervorgerufen, die so prägnant waren, daß sie ohne weiteres zur Stellung der richtigen Diagnose führten. Für die sekundären karzinomatösen Eruptionen des Perimetrium wird dieses ohne weiteres wohl einleuchtend sein; sie können allenfalls mit subserösen Myomen und Peritonealtuberkulose verwechselt werden. Dagegen muß es als höchst auffallend bezeichnet werden, daß die **sekundären Schleimhautkarzinome des Corpus uteri** symptomlos verliefen, daß ganz besonders bei ihnen **die Metrorrhagien vollständig fehlen,** welche beim primären Karzinom der Mucosa ein ganz hervorragendes Symptom bilden. Es scheint daher, daß die sekundären Infiltrate resistenter sind als die primären und nicht infiltrierend wachsen; jedenfalls dürfte dieses prägnante klinische Symptom mit zur Entscheidung benutzt werden in zweifelhaften Fällen. Die sekundären Karzinome des Myometrium verlaufen gleichfalls symptomlos, wenn die Uterusmuskulatur sich im physiologischen Ruhezustande befindet; sie können dagegen in die Erscheinung treten, sobald dieses Gewebe Arbeit leisten muß, also intra partum. Von den 18 Fällen, wo im Myometrium ein sekundäres Karzinom sich entwickelt hatte, waren 3 mit Gravidität kompliziert. Wiewohl die **Geburt** hierbei am normalen Ende der Schwangerschaft **absolut spontan** in allen Phasen **verlaufen kann,** kam es doch einmal zur Nichterweiterung des Cervikalkanales, welcher vom Karzinom infiltriert war, so daß im Interesse des kindlichen Lebens zur Sectio caesarea geschritten werden mußte. Der Geburtsvorgang mit seinen Folgezuständen ist an sich ohne direkten ungünstigen Einfluß für die Mutter, während er allemal den Kindern verhängnisvoll wurde. Dabei war ein Kind an kongenitalem Karzinom erkrankt durch direkte Embolie von der Mutter her durch die Placentargefäße, oder durch die gleiche spezifische Ursache wie diese selbst, nämlich durch Daniederliegen der fermenthydrolytischen Kräfte des Organismus.

Wenn wir nunmehr nach den Gründen für die Seltenheit der sekundären Karzinome des Uterus forschen, so sind die physikalischen nicht allein maßgebend, obschon durch die rege Verzweigung und scharfe Knickung der uterinen Blut- und Lymphgefäße das Haftenbleiben verschleppter Karzinomzellen erschwert wird. **Ausschlaggebend sind** vielmehr **physiologisch-chemische Bedingungen,** welche eine „Umstimmung“ des Organismus und eine „lokale Disposition“ schaffen. Wiewohl der senil atrophische Uterus keineswegs

vom sekundären Karzinom verschont bleibt, im Gegenteil sogar nur die physiologisch nicht mehr tätige Mucosa befallen war, ging in 13,64 % (3mal unter 22 Beobachtungen) der Fälle diese Erkrankung gleichzeitig mit Gravidität einher. Wir werden daher zu der Annahme geführt, daß im graviden Uterus ein wesentlich veränderter Stoffwechsel bestehen muß, der eine quantitative und qualitative Umwandlung gegen die gleichen Vorgänge im nichtgraviden Organe erfährt. Erst hierdurch wird es den karzinomatösen, durch die Blut- oder Lymphgefäße dem Uterus zugeführten Epithelien ermöglicht, festen Fuß zu fassen und sich zu vermehren. Unterstützend wirken zweifelsohne dabei mit die Veränderungen, welche der Organismus überhaupt im graviden Zustande erleidet, die in der Hauptsache auch eine Umgestaltung biologischer Vorgänge in ganzen Organsystemen (Thyreoidea, Leber, Milz, Niere, Knochenmark u. s. w.) bedingen. Aus diesen Umständen erklärt sich auch das rasche Wachsen dieser sekundären Karzinome zur Zeit der Gravidität, während sonst diese im Uterus wahrscheinlich längere Zeit zu ihrer Entwicklung benötigen. Die meisten sekundären Uteruskarzinome treten also entsprechend dem durchschnittlichen Alter, in welchem die Primärtumoren sich einzustellen pflegen, dem geschlechtsreifen Alter der Frau auf und sind öfters mit Schwangerschaft vergesellschaftet, aber das höhere Alter schützt keineswegs hiervor. Wir werden also abermals wiederum zu der Annahme geführt, daß die ursächlichen Momente für die sekundären Karzinome des Uterus in biologischen Faktoren zu erblicken sind.

II.

Beitrag zur Klinik der Gynatresien.

(Aus der Deutschen Universitäts-Frauenklinik in Prag. Vorstand: Prof. Dr. O. v. Franqué.)

Von

Dr. **Emanuel Groß**, Assistenten der Klinik.

Nach den Anschauungen von Nagel, J. Veit [1] und R. Meyer ist heute von vielen die Ansicht angenommen, daß die ausgebreitete Atresie der Scheide bei funktionsfähigem einfachen Genitale mit oder ohne Hämatosalpinxbildung als erworben anzusehen ist. Als ätiologische Momente kommen nach Piering neben thermischen und chemischen Schädigungen (Verbrühung, Verätzung) Verletzungen (bei der Geburt, durch operative Eingriffe, äußere Gewalt, Fremdkörper) und Entzündungen in Betracht.

Gerade die letzteren spielen eine große Rolle und ein großer Teil der früher als angeboren aufgefaßten Atresien kann entsprechend den klinischen Arbeiten von Veit und Meyer mit Recht als durch Entzündung in früher Jugend erworben angesehen werden. Es kann sich hierbei um oft unbemerkt verlaufende selbständige Vaginitis gonorrhoischer Natur, oder um syphilitische Erkrankungen, Puerperalprozesse oder Entzündung bei akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Typhus, Cholera, Pocken, Masern, Pneumonie) handeln.

R. Meyer und Pincus haben daher auf die Wichtigkeit einer rationellen Prophylaxe, bestehend in sorgfältiger Untersuchung derart erkrankter Mädchen behufs Vermeidung der schweren Folgen etwaiger vaginaler Erkrankung aufmerksam gemacht.

Pincus empfiehlt bei der Geburt von Mädchen gonorrhoischer Mütter die Reinigung der Genitalien, eventuell die Anwendung des Credéschen Verfahrens auch für die Scheide.

Nach Nagel darf man nur eine Verödung der Scheide auf kurze Strecke, gewöhnlich in Form eines hautartigen Verschlusses

des unteren Scheidenendes als angeboren auffassen, eine angeborene Verödung des Scheidenlumens in der Gänze ist nach Nagels Annahme nur bei Verkümmerung der Scheide und des Uterus möglich. Dagegen halten Mainzer, Fleck u. a. an der Möglichkeit der intrauterinen Entstehung vaginaler Atresien bei einfachem Genitalkanal noch heute fest und nach den neuerdings gemachten Erfahrungen mit Recht [1]).

Bulius [2] konnte bei einem neugeborenen Mädchen eine tiefsitzende membranöse, mit strahliger Narbe versehene Verschließung der Scheide nachweisen und so die schon von Kußmaul vermutete intrauterine Entzündung als Ursache dieser Zustände beweisen, und Fromme [3] fand bei einer Neugeborenen bei wohl ausgebildetem Uterus eine ganz rudimentäre Anlage der völlig verschlossenen Scheide, also eine echte Hemmungsbildung.

Aber auch entwicklungsgeschichtlich sind die Behauptungen von Nagel und Veit, daß alle Scheidenverschlüsse, bei denen nicht auch der Uterus mißbildet ist, erworben seien, hinfällig durch die Untersuchungen von Bolk [4], nach denen nur die zwei oberen Drittel der Scheide aus den Müllerschen Gängen, ihr unterstes Drittel aber aus dem primitiven Sinus urogenitalis abzuleiten ist. Es ist daher sehr wohl möglich, daß nur dieses unterste Drittel der Scheide mißbildet ist oder fehlt, während der ganze übrige, den Müllerschen Gängen entstammende Genitaltrakt normal entwickelt ist. Bolk ist der Ansicht, daß quere Septen der Vagina oberhalb des Hymens diesem Umstande ihre Entstehung verdanken könnten.

Für die Annahme der entzündlichen Entstehung spricht nach Veit und Meyer ferner das Vorkommen von Hämatosalpingen bei vaginalen Atresien. Während bei den angeborenen hymenalen Atresien die Bildung einer Hämatosalpinx selten beobachtet wird, tritt bei vaginalen Atresien oft kurze Zeit nach Eintritt der Pubertät mit der Ausbildung des Hämatokolpos und der Hämatometra frühzeitig auch Hämatosalpinxbildung auf (R. Meyer); dies spricht nach J. Veit für die entzündliche Genese der Atresie: derselbe Prozeß, der die narbige Verwachsung der Vagina bedingte, schreitet nach oben fort, führt zu Katarrh des Uterus und der Tube mit perisalpingitischer Verlötung des Tubenlumens.

---

[1]) Siehe auch v. Franqué, Zeugungsfähigkeit beim Weibe. In Dittrichs Handbuch der Sachverständigentätigkeit Bd. 5.

Auch das Vorkommen von Hämatosalpinx bei Doppelbildung des Genitales mit Verschluß einer Hälfte deutet J. Veit als bedingt durch entzündliche Prozesse, die entweder sowohl die Atresie der Uterushälfte und durch fortschreitende Entzündung der Tube deren Verschluß oder bei angeborenen Atresien durch anderweitiges Eindringen von Entzündungserregern in das offene Ostium abdominale der Tube deren Verlötung bewirken (entweder durch „äußere Ueberwanderung“ von Keimen von der offenen zweiten Hälfte des Genitalschlauches oder durch Druck der Hämatometra auf den Darm, Kotstauung, Darmwandläsion, Adhäsionsbildung durch Darmkeime, begünstigt durch das aus der Tube austretende Blut). Zu dieser Auffassung kommt Veit besonders durch die Ansicht, daß aseptisches Blut nicht zu Adhäsionsbildungen führen kann, was Sänger annahm.

Fleck, Mainzer, Stratz, Mathes, Katz haben gegenüber der Nagel-Veitschen Theorie überzeugend dargetan, daß der Verschluß des abdominalen Tubenostiums und die Bildung der Hämatosalpinx nicht als Kriterium für den entzündlich-infektiösen Charakter der Gynatresien aufzufassen ist, sondern erzeugt wird durch den Reiz des austretenden Blutes auf die Serosa und produktive Vorgänge der Blutorganisation seitens der Tubenwandungen. Ich verweise ferner auf die Beobachtung von Kleinhans, der bei einem Falle von kongenitaler Atresie der linken Hälfte eines Uterus bilocularis mit nachfolgender Hämatometra und Hämatosalpinx nur auf der Seite der verschlossenen Uterushälfte Perisalpingo-Oophoritis vorfand, die rechten Adnexe waren vollständig frei geblieben.

Es kommt, wie J. Veit mit Recht hervorhebt, alles auf die Frage an, ob völlig aseptisches Blut die Ursache von Entzündung bezw. peritonitischen Adhäsionen werden kann oder nur als Nährboden für gleichzeitig eingedrungene Keime dient. Diese Frage kann neuerdings wohl in dem Sinne als entschieden betrachtet werden, daß entgegen der Annahme Veits tatsächlich auch aseptisches Blut unter gewissen Umständen Verwachsungen in der Bauchhöhle hervorrufen kann. Dies ist durch die Arbeiten von Skutsch [5], Busse [6] und Männel [7] für die Extrauteringravidität als erwiesen zu betrachten; hier kommt es ohne die Mitwirkung von Mikroorganismen in einer relativ kurzen Zeit zu oft sehr derben Verwachsungen infolge des Blutaustrittes in die Bauchhöhle und zwar 1. weil das Blut zum Teil geronnen und nicht rein, sondern vermischt mit allerhand Beimengungen aus dem Tubenlumen in die

Bauchhöhle gelangt, und 2. weil es nicht auf einmal, sondern schubweise ergossen wird.

Es ist ohne weiteres verständlich, aber bisher wohl nicht genügend beachtet, daß diese Vorbedingungen zur Adhäsionsbildung bei den Gynatresien in ganz ähnlicher Weise gegeben sind; auch hier erfolgt der Bluterguß in kleinen, sich immer wiederholenden Nachschüben und zwar in einem viel längeren Zeitabschnitt, als bei der Tubargravidität; das ergossene Blut ist nicht rein, sondern gemischt mit Beimengungen aus dem Genitalschlauch. Stammt das Blut aus der Tube allein, so kann es mit abgestoßenen Gewebstrümmern aus der Wandung derselben untermischt sein, in welcher man ja weitgehende Veränderungen und Zerstörungen gefunden hat, wie noch zu erwähnen sein wird; stammt es aber entsprechend der Refluxtheorie aus dem Uterus, ist die Bildung der Hämatometra der Hämatosalpinxbildung vorausgegangen, wie dies die Regel ist, so ist es erst recht kein normales, leicht resorbierbares Blut, sondern es zeigt dann die bekannte teerartige, dickflüssige Beschaffenheit des längere Zeit hinter einer Gynatresie zurückgehaltenen Blutes, und daß dies nicht so ohne weiteres resorbiert werden kann, ist wohl einleuchtend.

Folgenden Gedanken finde ich außerdem nirgends genügend hervorgehoben: wenn für die Hämatosalpinxbildung bei doppeltem Genitale und Verschluß einer Seite von J. Veit die Möglichkeit einer sekundären Verklebung durch Infektion vom Darm her zugegeben wird, so muß dieselbe auch für Fälle mit einfachem Genitale gelten und kann somit die Ansicht, daß die Gegenwart einer Hämatosalpinx das Kriterium einer extrauterinen Akquisition des jeweiligen Genitalverschlusses bildet, in dieser schroffen Form auch aus letzterem Grunde nicht zu Recht bestehen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Epikrise des ersten der im folgenden mitzuteilenden Fälle. Auch Veit selbst gibt die Möglichkeit einer späteren Ausbildung der Hämatosalpinx zu, wenn dies auch die Ausnahme darstellt. Rauscher hält zwei Arten der Entstehung dieser sekundären Hämatosalpinx auseinander: aus Rezidiven der nicht primär zum Tubenverschluß führenden Salpingitis kann beim Eintritt der Menstruation ein Aufflackern der Entzündung und Verlötung des Fimbrienendes entstehen, zweitens ist letztere auch ohne Mitwirkung von Mikroorganismen durch dem Blute beigemengte entzündliche Stoffwechselprodukte möglich.

Auch bezüglich der Herkunft des Blutes in der Hämatosalpinx bestehen divergierende Ansichten. Die von Olshausen zuerst aus-

gesprochene Refluxtheorie ist sicher nicht für alle Fälle gültig, denn oft findet sich gerade der uterine Anteil der Tube wenig oder gar nicht verändert, bisweilen sogar geschlossen (Engström), so daß von einem Uebertritt des Blutes aus dem Uterus in die Tube gar nicht die Rede sein kann. Die meisten neueren Autoren nehmen an, daß der größte Teil des Inhalts der Hämatosalpinx den eigenen Gefäßen der Tubenwand entstammt, durch die bei Hämatometra entstehende Stauung und die Kontraktionen des Uterus, der sich seines Inhalts zu entledigen sucht, kommt es zu Zirkulationsstörungen, Rhexis der Gefäße (Sänger), Veränderungen der Gefäßwand und dadurch verminderte Widerstandsfähigkeit derselben (Rauscher). Mathes sieht in dieser durch die krampfhaften Kontraktionen des Uterus hervorgerufenen habituellen Blutstauung direkt die Ursache für einen entzündlichen Zustand der Tubenwand, der zu umschriebener Peritonitis und dadurch zu Verwachsungen führt; die Stauung führt anderseits zu einer Dehnung der degenerierten Gefäße, dieselben bersten und das Blut ergießt sich frei in das Lumen und Gewebe der Tube, dazu kann noch Blut, das aus dem Uterus eingepreßt ist, kommen. Veit sieht die Hauptquelle des in der Hämatosalpinx enthaltenen Blutes in der katarrhalischen Entzündung der Tube. —

Was die Therapie der Gynatresien anlangt, so ist heute die Mehrzahl der Gynäkologen einig, in Fällen von Bestehen einer Hämatosalpinx bei Gynatresie stets zuerst die Eröffnung des Abdomens vorzunehmen und zwar wegen der Gefahr, die bei Entleerung der Hämatometra von unten her durch Tubenruptur entstehen kann. Je nach der Schwere des Prozesses kommt die Salpingostomie oder die ein- bezw. beiderseitige Salpingo-Oophorektomie in Betracht. Sekundär folgt dann die Eröffnung der Hämatometra von der Scheide aus, in Fällen breiterer Atresien oder Defekt der ganzen Scheide kann die Eröffnung von der Bauchhöhle aus eventuell besser zum Ziele führen.

Die Diagnose der Hämatosalpinxbildung ist aber besonders bei Bestehen von Verwachsungen durchaus nicht leicht. Zur Illustrierung möchte ich einen Fall anführen, bei dem die Schwierigkeit der Diagnosestellung zu therapeutischen Maßnahmen führte, die schwere Komplikationen zur Folge hatten.

Fall I. Atresia vaginae. Hämatokolpos, Hämatometra, Haematosalpinx bilateralis. Im Anschluß an die vaginale Inzision Pyosalpinxbildung beiderseits. Laparotomie. Exstirpation der Pyosalpingen, dabei Läsion und Naht des

Dünndarms. Heilung kompliziert durch Kotfistelbildung. Später normale Menstruation.

P. M., 18jährig, ledig, Dienstmagd, bisher nicht menstruiert. Seit 1½ Jahren von Walnuß- bis zu Kindskopfgröße anwachsende Geschwulst in der Mitte des Unterbauches. Erst seit ½ Jahr Schmerzen im Kreuz und Bauch, besonders bei und nach dem Stuhlgang. War als Kind nie krank.

Status 30. März 1905. Mittelgroß, grazil, schlecht genährt, anämisch. Temperatur 37,5°. Mammae klein, fettreich, Warzenhöfe nur angedeutet, kein Sekret ausdrückbar. In der Mitte des Abdomens eine mediane Vorwölbung bis zwei Querfinger oberhalb des Nabels. Man tastet ihr entsprechend eine querovale, kindskopfgroße, prall elastische druckempfindliche Geschwulst, nach rechts anscheinend mit ihr zusammenhängend eine hühnereigroße prall elastische Resistenz. Ferner links eine mit dem medianen Tumor nicht zusammenhängende flache, knollige Resistenz. Damm 2 cm hoch, Clitoris und Präput. clitor. normal, die kleinen Labien 2½ cm lang, 3 cm hoch, die großen Labien flach. Behaarung normal. Unterhalb des Orific. ext. urethrae an Stelle des Introitus eine 1½ cm breite Gewebsbrücke, die keine Oeffnung aufweist. Per rectum tastet man zwischen dem eingeführten Finger und einem in die Urethra gelegten Katheter nur dünnes, weiches Gewebe, nirgends eine strangförmige Resistenz. 3 cm oberhalb des Anus ist das Rectum eingeengt durch die prall elastische, halbkugelig die vordere Rectumwand vorwölbende untere Kuppe des Tumors. Bimanuell wird der Zusammenhang des rechts gelegenen mit dem medianen Tumor festgestellt. Auch die links gelegene Resistenz scheint mit letzterem zusammenzuhängen.

1. April. Untersuchung in Aethernarkose. Der Befund nicht wesentlich anders. Die Diagnose wurde auf atretischen doppelten Genitalschlauch gestellt und die Inzision von unten her in der Weise vorgenommen (Prof. v. Franqué), daß ein Querschnitt zwischen Urethra und Rectum angelegt und so weit vertieft wird, bis man an den unteren Pol der Hämatokolpos kommt, dieselbe wird mit einer scharfen Kornzange eröffnet, es entleert sich reichlich altes Blut. Erweiterung der Oeffnung, Ausspülung der Scheidenhöhle. Die Untersuchung ergibt, daß die Tumoren bis auf den links gelegenen geschwunden sind. Die Portio ist im Scheidengrunde nicht erreichbar.

Nach diesem Befund war wohl anzunehmen, daß es sich um beiderseitige Hämatosalpinx bei einfachem Uterus handle; der Umstand, daß die rechts gelegene Hämatosalpinx sich anscheinend zur Gänze entleert hatte und die hohe Lage der (wohl fixierten) Tubensäcke ließ bei bestehender Kommunikation mit dem Uterus auf ein Abfließen hoffen; bestand aber keine Kommunikation links, so war der linke Tubensack weniger zu fürchten hinsichtlich einer aszendierenden Infektion. Von

dieser Erwägung geleitet, entschloß man sich, den weiteren Verlauf abzuwarten. Derselbe gestaltete sich nun so, daß nach anfänglichem fieberfreien Verlauf am 5. Tag Temperatursteigerung bis 38,6°, am 6. Tag bis 39,1°, dann gegen 38° bestand, vom 12. Tag an war die Temperatur wieder normal. Die Patientin verließ nach 3 Wochen zeitweilig das Bett, doch bestand eitriger Ausfluß aus dem Genitale und Schmerzhaftigkeit in den Flanken. Am 8. Mai ergab die Untersuchung in Narkose den Uterus anteflektiert, nach links eine Ausladung, in die aber die Sonde nicht eindringt, mit dem Uterus durch Stränge in Verbindung rechts eine faustgroße, links eine orangegroße fixierte Resistenz. Mit Rücksicht auf diesen Befund und da in den folgenden Tagen Erbrechen und stärkere Schmerzen eintraten, wurde am 18. Mai zur Laparotomie geschritten (Prof. v. Franqué): In der Mittellinie die Schamfuge um drei Querfinger überragend der Uterus, von dem beiderseits die Adnexe nach oben ziehen, Tuben anfangs bleistiftdick, am abdominalen verschlossenen Ende daumendick, über Nabelhöhe mit dem stark geröteten parietalen Peritoneum Netz und Darm ausgedehnt verwachsen. Ovarien lang ausgezogen. Links keilförmige Exzision der Tube und Resection des mit der Tube verwachsenen Ovariums, dessen uterine größere Hälfte zurückbleibt, Ablösung des Tubensackes vom Darm und parietalen Peritoneum schwierig, größtenteils scharf, der Serosadefekt am Darm wird übernäht. Rechts reißt bei der Ablösung der Tubenwand vom Darm die infiltrierte Wand des letzteren ein, es entleert sich fäkulenter Eiter. Naht der Darmperforationsstelle, sodann Auslösung des Tubensackes, wobei starke schwartige Adhäsionen mit dem Proc. vermiformis und Perit. pariet. scharf durchtrennt werden, zuletzt keilförmige Exzision des uterinen Tubenanteils, das rechte Ovarium wird mit entfernt. Drainage der Bauchhöhle durch die Laparatomiewunde.

Der Verlauf nach der eingreifenden Operation war anfangs sehr ungünstig, die primäre Schwäche wurde zwar wirksam bekämpft, doch fieberte die Kranke noch lange Zeit, die Sekretion nach Entfernung der Drainagestreifen war sehr beträchtlich, anfangs eitrig, später mit ausgesprochen fäkulentem Geruch, so daß angenommen werden muß, daß der Darm an der genäht gewesenen Stelle nekrotisch wurde und eine Kotfistel sich bildete. Dieselbe heilte nach einigen Wochen aus, auch ein spät auftretender sekundärer Absceß im oberen Wundwinkel granulierte nach Inzision aus. Die Temperatur war vom 8. Juli an normal, am 14. Juli verließ die sehr heruntergekommene Kranke das Bett und wurde am 29. Juli 1905 entlassen. Befund: Scheide für einen Finger passierbar. Uterus retroflectiert, der rechten Beckenwand genähert, seitlich keine abnorme Resistenz. Bauchnarbe linear, in der Mitte eine hellergroße Oeffnung, von der ein 4 cm langer granulierender Gang in die Tiefe führt.

Am 6. Mai 1906 Nachuntersuchung. Seit September 1905 regelmäßig 4wöchentliche Menstruation, 3tägig, mit Kreuz- und Leibschmerzen. Stuhl- und Harnentleerung normal. Befund: Kleine Bauchhernie in der Mitte der Lin. alba. Introitus eng, 1½ Fingerglied lang, darüber Scheide verengt, so daß die Portio nicht erreichbar ist. Per rectum tastet man die Portio hintenstehend. Uterus anteflektiert, beweglich, ziemlich groß. Rechts ein plattes, queres Gebilde (Ovarium).

Brief 28. August 1908: Vollständig gesund. Periode regelmäßig, ohne jede Beschwerde.

Zur Epikrise des Falles ist hervorzuheben, daß die Entleerung des Retentionsblutes trotz der schon beim Eintritt der Kranken bestehenden hohen Fixation der Tubensäcke nicht geschadet hat; die Adhäsionen rissen offenbar nicht, jedenfalls blieben die Tuben intakt; auch die primäre Infektion durch die Operation wurde vermieden, dagegen kam es nicht zum völligen Abflusse des Blutes aus den Hämatosalpingen und zur allmählichen sekundären Infektion derselben von unten; vielleicht ist die Infektion von den adhärenten Darmschlingen aus erfolgt.

In therapeutischer Hinsicht erfährt der oben aufgestellte Grundsatz bezüglich der operativen Behandlung von Gynatresien mit Hämatosalpinxbildung die Erweiterung: Ist in einem Falle von Gynatresie die Diagnose der Hämatosalpinx nicht so sicher, daß man sich zur sofortigen Laparotomie entschließt, so ist doch nach Klärung der Sachlage, nachdem nach Inzision von unten das Blut aus Uterus und Scheide abgeflossen ist, sofort die Laparotomie zur Entfernung der gefährlichen Tubensäcke vorzunehmen. Denn ist auch die primäre Infektion bei der vaginalen Eröffnung wohl sicher zu vermeiden, so ist bei sehr langsam oder überhaupt nicht vollständig erfolgendem Abfluß des Blutes aus den Tuben die sekundäre Infektion durch Aszendenz von Keimen von der Vulva aus nie mit absoluter Sicherheit zu vermeiden.

Von klinischem bezw. therapeutischem Interesse ist ein zweiter Fall, dessen anatomische Deutung uns allerdings nicht genau möglich ist.

II. Es handelte sich um ein 20jähriges Dienstmädchen, die noch nicht menstruiert hat. Seit dem 16. Lebensjahre Schmerzen in der rechten Unterbauchseite und im Kreuze, besonders gegen Ende jeden Monats, wobei oft Erbrechen eintritt. Hatte keine Kinderkrankheiten. Im Mai 1903 wurde im Karlsbader Bezirkskrankenhaus zunächst versucht, die bestehende Atresia vaginae operativ zu beseitigen. Doch traten bald

wieder Verwachsungen ein. Es wurde daher zur Laparotomie geschritten. Hierbei fand sich das Netz im kleinen Becken fixiert; nach Abbindung erscheinen zwei kugelige, cystische, miteinander innig zusammenhängende Geschwülste, die mit einem dreimal torquierten fingerdicken Stiel mit der rechten Kante des im Becken liegenden Uterus zusammenhängen. Dieser mißt 4 cm im sagittalen und queren Durchmesser, von ihm zieht ein bindegewebiger Strang zur Vagina. In der linken Fossa iliaca, nahe dem Promontorium, ein 10 cm langer, von Peritoneum überkleideter Tumor, der in seiner Konfiguration der Niere entspricht. Abtragung der Adnexgeschwulst und des Wurmfortsatzes.

Die Diagnose lautete auf Atresia vaginae und Hämatosalpinx. Da die Beschwerden fortdauerten, kam Patientin an unsere Klinik, wo am 27. Dezember 1906 folgender Befund erhoben wurde. Mediane lineare Laparotomienarbe, Urethra stark erweitert, für den Finger durchgängig. Zu beiden Seiten des eingestülpten Introitus Reste des Hymens. Introitus für den Finger durchgängig. Per rectum tastet man hoch oben eine quere Falte, links einen derben, ovalen Tumor, dessen medialer Pol in der Nähe des Promontoriums liegt, sein peripherer in der Höhe der Symph. sacro-iliaca. Anhaltende Schmerzen in der rechten Unterbauchseite.

Da die Beschwerden auf Adhäsionen bezw. Zerrung des zurückgebliebenen Uterus hindeuteten, wurde die Laparatomie behufs Entfernung des Uterus beschlossen. Operation am 16. Januar 1907 (Prof. v. Franqué). Alte Bauchnarbe ausgedehnt mit dem Netz verwachsen, Lösung der Adhäsionen. In der Tiefe des kleinen Beckens zeigt sich eine quere Falte, die sich links in der Höhe des Beckeneingangs auf der Oberfläche eines nierenförmigen Tumors hinzieht, der dicht neben dem Promontorium zur Hälfte oberhalb, zur Hälfte unterhalb der Lin. innom. retroperitoneal gelegen ist. Rechts geht die Falte in einen bleistiftdicken Strang über, der schließlich auf der rechten Darmbeinschaufel in einen birnförmigen kleinhühnereigroßen Tumor von muskulärer Beschaffenheit übergeht, an dessen rechter Ecke das Lig. rot. dextr. abgeht. Dieser als Uterus anzusprechende Tumor ist an der Rückfläche mit dem Dickdarm innig verwachsen, auch mit dem Netz und Dünndarm bestehen Adhäsionen, in denen gelbliche bis erbsengroße Einlagerungen — wohl alten Ligaturen entsprechend — sich vorfinden. Scharfe Trennung der Verbindung zwischen Uterus und Dickdarm derart, daß an letzterem eine dünne Schicht der Uteruswand zurückbleibt. Abbindung einer anscheinend die Spermatikalgefäße enthaltenden Falte, des Lig. rot., Spaltung des Peritoneums nach außen von dem beschriebenen Strange. Isolierung und Abbindung des dem Scheidenrudimente entsprechenden Stranges. Sodann Vereinigung des Peritonealspaltes. Links keine Spur von Adnexen wahrnehmbar. Ueber dem nierenförmigen Tumor wird das Peritoneum in

2 cm Länge gespalten und, da die Natur desselben als Niere sichergestellt wird, geschlossen. Am 2. Tage 38°, dann normale Rekonvaleszenz.

7. Februar entlassen. Ueber der linken Hälfte des Beckeneingangs die quer liegende Niere. Rechts oben eine empfindliche Narbenspange. Brief 31. August 1908: Seit der Operation sind die Beschwerden ganz geschwunden.

Die anatomische Deutung des Falles ist deswegen erschwert, weil uns eine genaue Beschreibung des bei der ersten Operation exstirpierten Tumors nicht vorliegt. Aus der uns mitgeteilten Schilderung der ersten Operation im Zusammenhalte mit dem Befunde unserer Laparotomie läßt sich der Fall folgendermaßen darstellen. Es handelte sich um Atresie der Vagina bei Uterus unicornis dexter, Fehlen der linken Adnexe und Dystopie der linken Niere.

Die mit sehr langem Ligament versehenen Adnexe erfuhren eine Torsion vielleicht infolge Cystenbildung des Ovariums, vielleicht infolge hämorrhagischer Infiltration; ob eine Hämatosalpinx bestand, ist ungewiß. Da der Uterus nicht wesentlich vergrößert war und auch nachher anatomisch nicht wesentlich verändert gefunden wurde, ist nicht anzunehmen, daß eine Hämatometra bestand. Daß links keine Adnexe vorhanden waren, dafür spricht der Befund, welcher auf der linken Seite Narben nach einer etwaigen Abtragung vermissen ließ. Auch die Dystopie der linken Niere spricht für diese Annahme.

Wie der Abhandlung Strubes [8] zu entnehmen ist, findet sich die als Entwicklungshemmung aufzufassende Tieflage der Niere neben Bildungsfehlern des Intestinaltrakts und noch häufiger mit Mißbildungen der Geschlechtsorgane vergesellschaftet. Er zitiert die Fälle von Luton (tiefliegende linke Niere bei rudimentärem linken Uterushorn, Fehlen der linken Tube), Kußmaul (Tieflage der linken Niere, linkes Uterushorn und Tube rudimentär), Boyd (beide Nieren tiefliegend, rechts Ovarialtumor, linkes Ovarium rudimentär, beide Uterushälften und Tuben fehlen, Vagina nur angedeutet), Braxton-Hicks (linke Niere rechts unten mit der rechten verwachsen, linke Uterushälfte und Adnexe fehlen), er verweist ferner auf die von Beumer [9] zusammengestellten Fälle von einseitigem Nierendefekt mit Anomalien der weiblichen Genitalorgane. Die Mißbildung ist nach Strube in solchen Fällen auf eine Entwicklungsstörung des Urnierenganges zu beziehen, von dem sowohl die Nierenanlage als auch die Müllerschen Gänge abstammen.

Was die Dislokation der Niere betrifft, sei noch auf die Arbeiten von Heilbronn [10] und Naumann [11] verwiesen. Nach Orth betrifft die kongenitale Tieflagerung der einen Niere in 80% der Fälle die linke Niere, bei Männern ist die Anomalie doppelt so häufig als bei Frauen. Ursache der Dystopie ist eine mangelhafte Aufwärtsschiebung (da in der Fötalzeit die Nierenanlage an der Gabelungsstelle der Aorta gelegen ist) die wieder möglicherweise bedingt ist durch ein frühzeitiges Hineinwachsen der Gefäße, wodurch die Fixation entsteht. Daß die Bildungsanomalien der Niere häufiger links auftreten, ist nach Klebs auf die spiralige Drehung des Rumpfes des Embryos zu beziehen.

Wir nehmen also an, daß in unserem Falle die linken Adnexe völlig fehlten, die rechten Adnexe erfuhren eine mehrfache Drehung um ihre Achse, wie der Befund der ersten Operation beweist.

Die vorhandenen Beschwerden können wohl mit Recht auf die durch die Torsion der rechten Adnexe entstandenen Verwachsungen und Zerrung an denselben bezogen werden. Nach Entfernung der Adnexe hörten die Beschwerden aber nicht auf, offenbar wurde durch die Narbenretraktion der Uterus noch höher an das Cöcum herangezogen und verursachte infolge seiner Größe und Schwere durch Zerrung weiter Schmerzen; erst seine Beseitigung schaffte vollkommene Heilung.

Was nun die Aetiologie der Atresia vaginalis in den beiden Fällen anlangt, so sind dieselben zu sicherer Entscheidung allerdings nicht geeignet. Das Fehlen narbiger Stränge unterhalb der Hämatokolpos im Falle I beweist nichts dagegen, daß die Atresie erworben sein könnte. Der Umstand, daß die vorhandenen Hämatosalpingen hoch oben im Becken fixiert erschienen, beweist aber ebensowenig, daß mit dem Austreten von Blut auch Entzündungserreger durch die infolge der Hämelythrometra hochgehobenen Tuben ausgetreten sein und eine adhäsive Perisalpingitis mit Tubenverschluß bedingt haben müssen. Die hohe Lagerung und Fixation der Tuben beweist, daß zuerst eine beträchtliche Hämatometra bestand, welche die Tuben emporhob, so daß sie bei dem nachher erfolgenden Austritt von Blut in die Bauchhöhle so hoch fixiert werden konnten. Da aber eine freie Kommunikation mit dem Uterus bestand, konnte dieses Blut altes, verändertes Hämatometrablut sein und daher, wie oben ausgeführt, leicht zum Tubenverschluß führen.

Auch anamnestisch spricht manches für die spätere Entstehung der Hämatosalpingen: der Tumor im Abdomen wurde seit 1½ Jahren

beobachtet, die Schmerzen bestanden erst seit 1/2 Jahr, sie können ohne Zwang als die Folgen der jetzt erst entstandenen Perisalpingitis und der sich anschließenden Adhäsionen gedeutet werden. Eine entzündliche Erkrankung der Genitalien in der Kindheit als etwaige Ursache des Verschlusses fehlt in der Anamnese ebenso, wie die Narbenbildung der Scheide, und wenn dies nicht beweisend ist, so muß man doch anderseits berücksichtigen, daß ein entzündlicher Prozeß, der gleichzeitig die Scheide und die Tuben verschlossen hätte, letztere an ihrer normalen Stelle hinter dem Uterus im kleinen Becken, nicht aber hoch oben in der Bauchhöhle hätte fixieren müssen. Endlich spricht auch das Fehlen des Hymens für die kongenitale Entstehung, die wir nach alledem für die wahrscheinlichere halten; als möglich muß sie auf jeden Fall zugegeben werden.

Im II. Falle ist im Hinblick auf die Mißbildung des Uterus, der nach unten in einen soliden, quer über den Beckenboden ziehenden und auf der dystopischen Niere sich verlierenden Strang überging, ferner auf das Fehlen der linken Adnexe und die Dystopie der Niere die kongenitale Entstehung der Atresie sicher: es fehlte die Pars Müllerica (Bolk) der Scheide, dagegen war die Pars adjuncta, die dem Sinus urogenitalis entstammt, mit dem Hymen vorhanden, wie in den von Löfquist [11] mitgeteilten Fällen; mit diesen hat der unsrige die wohl auch kongenitale Erweiterung der Urethra gemein.

Es ist interessant, daß auch hier durch peritonitische Verwachsungen die Hauptbeschwerden hervorgerufen wurden, die in diesem Falle wohl schwerlich auf ein Aufsteigen der Entzündungserreger von unten her erklärt werden können. Denn wenn auch eine Inzision der Vagina von unten her versucht wurde, so ist doch eine Kommunikation mit dem Uterus sicherlich nicht erreicht worden. Der Befund der Verwachsungen mit dem Netz, sowie die katarrhalische Schwellung des Wurmfortsatzes deuten vielmehr auf vom Darm herrührende Keime, die zu Adhäsionen mit den torquierten und dadurch in der Ernährung geschädigten Adnexen führten und sekundär die Verlötung des Uterus mit dem Dickdarm bedingten. Es ist sehr zu beklagen, daß eine anatomische Untersuchung der bei der ersten Operation entfernten Teile nicht stattfand.

III. Schließlich führe ich die Krankengeschichte eines Falles an, der die erworbene Natur einer Stenose bezw. Atresie der Scheide im obersten Drittel bei Uterus bicornis rudimentarius demonstriert.

M. K., 31 Jahre alt, hat nie menstruiert. Als Kind hatte sie Scharlach. Seit dem 14. Lebensjahr 3—4wöchentlich auftretende Kopfschmerzen. Im 16.—17. Lebensjahr auch Kreuzschmerzen. Seit 3 Jahren verheiratet, 2 Monate nach der Hochzeit (Juli 1903) grünlicher Ausfluß, der 8 Tage dauerte, dann sistierte derselbe, trat erst im September 1905 wieder auf, zeitweise bräunlich-blutig, zeitweise grünlich. Seit 4 Wochen starke Schmerzen in der rechten Unterbauchseite.

Herr Dr. Goldscheider (Karlsbad), der die Frau der Klinik überwies, teilte brieflich mit, daß er schon vor der Verheiratung konsultiert, folgenden Befund erhob: Vagina über zweifingergliedlanger Blindsack, Portio weder zu sehen noch zu tasten. Innere Genitalien entweder rudimentär oder Aplasie derselben, daher die Amenorrhöe.

Der am 24. Februar 1906 vom selben Arzte erhobene Befund entspricht dem an der Klinik aufgenommenen vollständig: Scheide nach oben blindsackförmig geschlossen, per rectum fühlt man an die Scheide anschließend einen faustgroßen Tumor mit schlaffer Wandung, der median gelegen, sich bei Druck von oben gegen die Vagina vorwölbt.

Die Annahme Dr. Goldscheiders, daß eine Kommunikation zwischen dem Tumor und der Scheide bestehen müsse, da derselbe sich zeitweise entleere, bestätigte sich; bei der am 1. März in Aethernarkose vorgenommenen Untersuchung war der Tumor verschwunden. Man tastete nun in der Mittellinie einen nach rechts abweichenden drehrunden Körper, der nach links einen quer verlaufenden Fortsatz hat und als Uterus bicornis aufgefaßt wird. Im Scheidengrunde eine für eine feine Sonde durchgängige wenige Millimeter lange Fistel, aus derselben entleert sich jetzt nichts. Spaltung des derben narbigen Gewebes um die Fistel, nach oben wird das Gewebe weicher, es gelingt, stumpf zwischen Blase und Uterus an den unteren Pol des Uterus zu kommen, beim Anhaken wölbt sich das Gewebe in Form eines strangförmigen Gebildes vor, das in der Längsrichtung inzidiert sich als eine mit Gas und Eiter gefüllte Höhle erweist, die als oberes Scheidenrudiment aufzufassen ist. In ihrem Grunde tastet man den unteren Uteruspol, durch Einschneiden gelangt man in die kleine Uterushöhle, die Sonde dringt rechts und links 3—4 cm ein. Vereinigung der in das Cavum uteri führenden Oeffnung mit der Vaginalwand durch einige Nähte.

15. März entlassen. Zweifingergliedhoch hinter dem Introitus links eine bogenförmige Narbe, nach rechts Fortsetzung der Scheide. Uterus bicornis beweglich, linkes Horn stärker entwickelt.

Im März und August 1906 nochmals Ausfluß (Abgang von Ligaturen). Bericht März 1908: Kein Ausfluß mehr. Hier und da ziehende Schmerzen im Unterleib. Allmonatlich Kopfschmerzen.

Der Fall ist als in der Kindheit erworbene Atresie der Scheide bei Uterus bicornis aufzufassen, die solange keine Beschwerden machte, da der rudimentäre Uterus nicht menstruierte. Für die erworbene Natur (ätiologisch kommt der durchgemachte Scharlach in Betracht) spricht die stark narbige Beschaffenheit des Gewebes um die Fistel und die aus dem weiteren Verlauf notwendig sich ergebende Annahme, daß oberhalb des hochsitzenden Scheidenverschlusses ein latenter Eiterherd saß, der infolge des geschlechtlichen Verkehres größer wurde, den rudimentären obersten Scheidenanteil stark ausdehnte und schließlich in die Scheide fistulös durchbrach. Auch der Muttermund war bei der Entstehung der Scheidenatresie durch die entzündlichen Veränderungen verschlossen worden, so erklärt sich der aus Eiter und Gas gemischte Inhalt des Cavum uteri. Bemerkenswert ist die primäre Entwicklung eines Pyokolpos ohne vorheriges Bestehen eines Hämatokolpos, der sowohl durch das Fehlen einer Kommunikation der Scheide mit dem Uterus ausgeschlossen ist, als auch durch den Umstand, daß auch nach der Eröffnung die Periode nicht eintrat, also auch vorher wohl nicht bestanden hatte. Der Pyokolpos entleerte sich vor der Operation bei hohem Druck schubweise durch die in Narbengewebe verlaufende Fistel, erst die operative Behandlung brachte definitive Heilung dieser lästigen Beschwerden.

Als Ergebnis meiner Beobachtungen und Untersuchungen führe ich abschließend an:

1. Die Nagel-Veitsche Theorie der Entstehung tiefsitzender Gynatresien ist nicht für alle Fälle zutreffend; es kann das untere aus dem Sinus urogenitalis stammende Ende der Scheide bei wohl ausgebildetem übrigen Genitalschlauch fehlen (Fall I), es kann umgekehrt der obere Teil der Scheide bei Vorhandensein seines untersten Drittels und des Hymens fehlen (Fall II).

2. Hämatosalpingen können auch bei kongenitalem tiefsitzendem Verschluß eines einfachen, wie eines doppelten Genitalschlauchs entstehen. Zu entzündlichen Erscheinungen können selbst die Adnexe eines Uterus unicornis bei vollständigem Defekt der Pars Müllerica der Scheide Anlaß geben; in unserem Falle II war sogar die nachträgliche Entfernung des nicht in eine Hämatometra verwandelten, im übrigen wohl ausgebildeten Uterus unicornis notwendig. Auf die gute Entwicklung dieses Horns trotz Fehlens der Vagina, die eben-

falls in direktem Widerspruch zu den Anschauungen von Nagel und Veit steht, sei dabei besonders hingewiesen.

3. Bei Hämatosalpinx ist nicht die Ruptur und primäre Infektion bei der Eröffnung der atretischen Scheide die Hauptgefahr, sondern die aufsteigende sekundäre Infektion nach derselben. Die Anwesenheit der Tubensäcke ist daher nicht so leicht zu nehmen, wie dies noch Nagel[1]) tut, sondern dieselben sind, falls sie erst nach der vaginalen Eröffnung sichergestellt werden, nachträglich sofort durch Laparotomie in Angriff zu nehmen und je nach dem Befund zu entfernen oder nur zu entleeren. Daß auch nach sekundärer Pyosalpinxbildung Heilung, sogar mit Erhaltung der Menstruation eintreten kann, zeigt unser Fall I.

4. Bei in der Kindheit erworbener Atresie kann es zu späterer Pyokolposbildung infolge der beginnenden Geschlechtstätigkeit kommen auch ohne vorherige Hämatosalpinxbildung, wie unser Fall III zeigt, bei dem gleichzeitig mangelhafte Entwicklung eines Uterus bicornis und dauernde Amenorrhöe bestand.

Literatur.

1. J. Veit, Handbuch der Gynäk. 1908, Bd. 3. 2. Aufl. 1. Hälfte. Siehe daselbst auch die hier nicht genau zitierte Literatur S. 203 ff.
2. Bulius, Verhandl. der Deutschen Ges. f. Gyn. Würzburg 1903, S. 501.
3. Fromme, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 54 S. 482.
4. Bolk, Zeitschr. f. Anthropol. u. Morphol. 1897, Bd. 10 S. 251 ff.
5. Skutsch, Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 77.
6. Busse, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 16 S. 1.
7. Maennel, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 60 S. 212.
8. Strube, Virchows Arch. 1894, Bd. 137 S. 227.
9. Beumer, Virchows Arch. Bd. 72.
10. Heilbronn, Inaug.-Diss. Würzburg 1902.
11. Naumann, Inaug.-Diss. Kiel 1897.
12. Löfquist, Engströms Mitteil. 1903, Bd. 4 S. 227.

[1]) In Veits Handbuch 1. Aufl. Bd. 1 S. 608 (1897).

III.

700 Hebosteotomien.

(Aus dem Frauenspital Basel-Stadt [Direktor: Prof. Dr. O. v. Herff].)

Von

Dr. **Ad. Schläfli,** Assistenzarzt.

Vor nunmehr bald 12 Jahren hat Bonardi in Lugano in einsamer Berghütte die erste Giglische Operation an der Lebenden ausgeführt, und zwar mit gutem Erfolg für Mutter und Kind. Was läge näher, als aus dieser Mitteilung den Schluß zu ziehen, daß der Lateralschnitt nach Gigli die Operation des praktischen Arztes sei, daß der Geburtshelfer in der Privatpraxis in geeigneten Fällen, bei Geburtshindernis durch enges Becken, ohne besonderes Risiko zur Hebosteotomie greifen dürfe, daß durch diese die Nachteile der verschiedenen geburtshilflichen Operationen, die Gefährdung des kindlichen Lebens durch die künstliche Frühgeburt, die Gefährdung der Mutter durch den Kaiserschnitt, oder gar die Abtötung des Kindes durch die Perforation endgültig aus der Welt geschafft seien?

Wohl sind auch heute noch, wie die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie im vergangenen Jahre und neuerdings erschienene Publikationen zeigen, eine nicht geringe Anzahl von klinischen Geburtshelfern der Ansicht, daß nicht nur in der Klinik, sondern auch durch den Arzt im Privathaus die Hebosteotomie ohne weiteres auszuführen sei, da sie ohne Schädigung von Mutter und Kind auch stärkere Grade von Beckenverengerung überwinden lasse. Es ist dies die Ansicht, die vor allen durch die Bummsche Schule immer wieder ausgesprochen wird, und es haben sich ihr auch Fritsch und andere angeschlossen. Ihr gegenüber hat z. B. Frank (Köln) den Standpunkt der wenigen vertreten, die der Meinung sind, die Hebosteotomie werde wieder der Symphysiotomie weichen müssen, und Everke (Bochum) hat auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart im Herbst 1906 der Beckenerweiterung überhaupt, der Symphysiotomie wie der Hebosteotomie

das Todesurteil gesprochen. Zwischen beiden Extremen stehen die Ansichten derer, die die Hebosteotomie zwar nicht aus dem Schatz der geburtshilflichen Operationen verbannen wollen, die ihr aber auch lange nicht den Platz einräumen, wie jene Optimisten.

So stand die Basler Klinik von Anfang an und steht auch heute noch auf dem Standpunkt, daß, zugegeben der große Nutzen, den die Hebosteotomie schon gestiftet hat und noch zu stiften berufen ist, diese Operation doch absolut nur als Notoperation anzuerkennen sei. Erst auf strikte Indikation von seiten der Mutter oder des Kindes, die Geburt zu beendigen, wird bei uns die Beckenspaltung vorgenommen, wenn der bisherige Verlauf der Geburt mit Sicherheit dargetan hat, daß der Kopf das unerweiterte Becken nicht zu passieren vermag, und gewöhnlich nach Mißlingen eines vorsichtigen Zangenversuches.

Der Erfolg quoad vitam war in unseren 8 Fällen ein guter: alle Mütter sind lebend entlassen worden, alle Kinder lebten, eines allerdings starb nachträglich an Sepsis und Pneumonie infolge Infektion durch das zersetzte Fruchtwasser. — Aber wir haben eine Reihe schwerer und schwerster Schädigungen der Mutter, langes Siechtum und dauernde Nachteile erlebt, derart, daß wir in unserem strengen Standpunkt der Operation gegenüber nicht nur bestärkt, sondern in Zukunft die Indikationen eher noch mehr einzuschränken bestimmt wurden. Vor allem aber erscheint es uns verwerflich, wenn bei dem gegenwärtigen Stande der Mortalität und Morbidität der Hebosteotomie diese Operation dem praktischen Arzte, der keinen

Tabellarische Uebersicht über die an der

Name, Journ.-Nr., Alter, Zahl der Geburten	Form des Beckens	Indikation und Technik	Blutung, Hämatom, Nebenverletzungen
1. Frau P. S., 34j., IV-p., 1905, J.-Nr. 925.	Platt-rhachitisch, Conj. vera 8 cm	Indikation: Gefahr für das Kind. Herztöne schlecht. Technik nach Döderlein, links. Hohe Zange	Starke venöse Blutung. Hämatom des linken Lab. maj. Blasenverletzung. Urinfistel, Urininfiltration
2. Frau G. M., 36j., IV-p., 1906, J.-Nr. 318.	Platt-rhachitisch, Conj. vera $8^1/_2$ cm	Indikation: Gefahr für die Mutter. Erfolgloser Versuch der hohen Zange. Technik nach Döderlein, links.	Mäßige Blutung. Kein Hämatom

Ueberblick über die bisherigen Erfahrungen hat, als technisch leicht und als ungefährlich empfohlen wird.

Ich habe es deshalb unternommen, die bisher in der Literatur niedergelegten Fälle von Hebosteotomie zu sammeln, Verlauf und Resultate zu studieren und die üblen Zwischenfälle während der Operation und im Wochenbett sowie die Spätfolgen zusammenzustellen. Diese Zusammenstellung kann bei der täglich erscheinenden Kasuistik, der oft in Basel nicht erreichbaren Literatur, auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben — manches wird zudem nicht veröffentlicht —. Ueberdies hört man da und dort von einem Optimismus in der Beurteilung der objektiven Veränderungen und Folgen der Operation, der, an sich durchaus ehrlich gemeint, doch im Interesse einer objektiven Kritik sehr zu bedauern und gegenüber dem Ernste der Sache durchaus unangebracht ist.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor v. Herff, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben, das Material zur Verfügung gestellt und während der Ausarbeitung stets reges Interesse bewiesen hat, bin ich dafür zu großem Danke verpflichtet.

Ich bringe nun zunächst die wichtigsten Daten aus den Krankengeschichten unserer 8 Hebosteotomierten — im Interesse der Kürze in Tabellenform —, dann die Zusammenstellung aller von mir verwerteten Fälle mit Literaturangabe und anschließend die Besprechung der durch die Operation herbeigeführten Schädigungen.

Unsere Fälle werden bei anderer Gelegenheit ausführlich veröffentlicht werden.

Basler Klinik ausgeführten 8 Hebosteotomien.

Resultat für die Mutter	für das Kind	Nachuntersuchungen
Einmal Fieber. Am 42. Tag aufgestanden. Gang gut. Leichter Desc. vag. post. Incontinentia urinae. Später Prolapsoperation, Torsion der Urethra, Paraffininjektionen	Asphyktisch, belebt. Gewicht 2950 g. Kopf 35 cm. Gesund entlassen	Nach $2^1/_4$ Jahren. Völlige Inkontinenz. Gang schmerzlos, doch leicht watschelnd. Kein Vorfall mehr. Knochenenden beweglich. Diastase 1 Finger breit. Beginnende Hernie im Knochenspalt
Fieberfreier Verlauf, glatte Heilung. 19. Tag aufgestanden, Gang gut	Asphyktisch, belebt. Gewicht 3020 g. Kopf 35 cm. Gesund entlassen	Nach 20 Monaten: Briefliche Mitteilung. Befinden gut, zeitweise wenig Schmerzen im Becken. Gang gut. Ordentliche Kontinenz

Name, Journ.-Nr., Alter, Zahl der Geburten	Form des Beckens	Indikation und Technik	Blutung, Hämatom, Nebenverletzungen
3. Frau H. S., 36j., III-p., 1906, J.-Nr. 454.	Platt-rhachitisch	Indikation: Drohende Uterusruptur. Erfolgloser Versuch der hohen Zange. Technik nach Döderlein, links	Sehr starke Blutung. Kein Hämatom. Kommunizierender Scheidenriß, Blase und Harnröhre von der Scheide abgelöst. Dammriß zweiten Grades
4. Frau L. J., 34j., III-p., 1906, J.-Nr. 467	Platt-rhachitisch. Conj. vera $7^3/_4$—8 cm	Indikation: Drohende Uterusruptur. Technik nach Döderlein, links. Hohe Zange	Ziemlich starke Blutung. Kein Hämatom. 2mal Blasenzipfel im Haken der Nadel verfangen, Blasenläsion. Dammriß ersten Grades
5. Fräulein A. F., 32j., III-p., 1907, J.-Nr. 57	Platt-rhachitisch. Conj. vera 8 cm	Indikation: Drohende Uterusruptur. Erfolgloser Versuch der hohen Zange. Technik nach Bumm, links	Geringe Blutung. Hämatom. Cervixscheidenriß. Harn blutig tingiert, Blasenläsion?
6. Frau U. H., 26j., I-p., 1908, J.-Nr. 48	Allgemein verengt. Conj. vera 8—$8^1/_2$ cm	Indikation: Gefahr für Mutter und Kind. Erfolgloser Versuch der hohen Zange. Technik nach Bumm, rechts	Mäßige Blutung. Hämatom, vereitert. Blasenläsion (Nadel?)
7. Frau N. V., 21j., I-p., 1908, J.-Nr. 258	Allgemein verengt. Conj. vera 9—$9^1/_2$ cm	Indikation: Drohende Uterusruptur. Erfolgloser Versuch der hohen Zange. Technik nach Bumm, links	Starke Blutung aus dem Weichteilriß. Kein Hämatom. Großer kommunizierender Scheidenriß. Urethra quer abgerissen

Resultat für die Mutter	für das Kind	Nachuntersuchungen
Zweimal Fieber. Glatte Heilung. 19. Tag aufgestanden, Gang ohne Beschwerden	Asphyktisch, belebt. Gewicht 3050 g. Kopf 37 cm. Gesund entlassen	Nach 19 Monaten: Zeitweise bei Anstrengungen Schmerzen im linken Hüftkreuzbeingelenk. Gang gut. Seit 3 Monaten gravid, jetzt leichte Inkontinenz. Leichter Desc. vag. ant. Knochenenden beweglich, Diastase wenige Millimeter
Kein Fieber. Längere Zeit Schmerzen im linken Hüftkreuzbeingelenk, auch noch nach dem Aufstehen. 20. Tag aufgestanden, unsicherer Gang	Asphyktisch, belebt. Gewicht 4080 g. Kopf 37 cm. Tiefe Impression am rechten Parietale, glatte Heilung. Gesund entlassen	Nach 19 Monaten: Schmerzen im linken Hüftkreuzbeingelenk. Gang gut. Seit 10 Monaten Desc. vag. ant. et post. Knochenenden beweglich, Diastase wenige Millimeter
Zweimal Fieber. Vereiterung der Stichöffnungen. Thrombophlebitis am rechten Unterschenkel. Schmerzen in der Symphysengegend und im linken Ileosakralgelenk. 69. Tag aufgestanden, Gang mühsam	Leicht asphyktisch, belebt. Gewicht 3650 g. Kopf 35½ cm. Gesund entlassen	3 Monate p. op. Desc. vag. ant., Desc. uteri. Knochenenden verdickt, verschieblich, Diastase 3 mm. 9 Monate p. op. Prolapsoperation, Anzeichen einer beginnenden Hernie im Knochenspalt. Leichte Inkontinenz
Langes fieberhaftes Wochenbett. Pneumonie. Eiterung der Hebosteotomiewunde, Sequester. Schmerzen im linken Hüftkreuzbeingelenk und mehrmals rezidivierende Ischias. Urinfistel zu den Stichöffnungen, Urethralvulvarfistel; Nekrose der Urethralschleimhaut. Nach 3 Monaten aufgestanden. Mit Inkontinenz entlassen	Asphyktisch, belebt. Gewicht 3870 g. Kopf 36½ cm. An Sepsis u. Pneumonie gestorben am 18. Tage	5 Monate p. op.: Inkontinenz; Urinfistel am Einstich. Gang stark watschelnd. Schmerzen an der Hebosteotomiestelle und rechten Hüfte; selten Ischiasschmerzen. Knochenenden verschieblich. Desc. vag. post. Fisteloperation. Kolpoperineorrhaphie. 8½ Monate p. op.: Immer noch Schmerzen, Watschelgang, Inkontinenz. Vordere Scheidenwand total invertiert. Urethraplastik. Inkontinenz wenig gebessert
Kein Fieber. Im Wochenbett Schmerzen in der linken Art. sacroiliaca. beim Liegen auf der Seite auch im linken Bein. 15. Tag aufgestanden, 21. Tag entlassen. Gang mühsam, schleppt das	Lebt. Gewicht 3750 g. Kopf 36½ cm, sehr hart, nicht konfiguriert. Gesund entlassen	Nach 2 Monaten: Leicht wackelnder Gang. Zeitweise Schmerzen im linken Hüftkreuzbeingelenk. Knochenenden verschieblich, Diastase fingerbreit. Hernie in der Knochenlücke. Geringe

Name, Journ.-Nr., Alter, Zahl der Geburten	Form des Beckens	Indikation und Technik	Blutung, Hämatom, Nebenverletzungen
8. Frau M. D., 37j., III-p., 1908, J.-Nr. 300	Platt-rhachitisch. Conj. vera 8½ cm	Indikation: Drohende Uterusruptur. Zu Hause vergeblicher Zangenversuch. Mutter wünscht dringend ein lebendes Kind. Technik nach Bumm, links. Wegen starker Blutung Zange	Starke Blutung. Großes Hämatom geplatzt. Zerreißung des Clitorisschenkels

510 Fälle, über die mir Originalpublikationen oder ausführliche Referate zugänglich waren.

2 Arndt (Breslau), Inaug.-Diss. Markwitz, Breslau 1906.
2 Audebert (Paris), Société d'obst. de Paris 21. Nov. 1907 u. Thèse Berny, Toulouse 1907.
1 Bäcker (Budapest), Gynäkolog. Rundschau 1907, H. 18.
1 Bar (Frankreich), Thèse Berny, Toulouse 1907.
13 Baumm (Breslau), Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XVII, XXII u. XXV.
1 Berry-Hart (Edinburg), Zentralbl. f. Gynäkol. 1904, Nr. 40.
1 Bertino (Florenz), Ginecologia 1907, Nr. 3, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 28.
3 Blumreich (Berlin), Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 8, u. Dresdener Kongreß 1907.
1 Boerma (Holland), Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde 1906, Bd. I Nr. 23.
1 Bonardi (Lugano), Döderleins Tabelle im Referat zu den Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. 1907.
2 Bovin (Belgien), Allm. Svenska Läcartidningen 1907, 21 u. 22, ref. Jahresber. Franz-Veit 1907.
3 De Bovis (Reims), Semaine médicale 21. Dez. 1904.

Resultat für die Mutter	für das Kind	Nachuntersuchungen
linke Bein nach. Beim Heben des rechten Beines Schmerzen in der Gegend des Knochenspaltes. Im Kreuz wenig Schmerzen		Inkontinenz bei Husten und Pressen
Glatter, fieberfreier Verlauf. 14. Tag aufgestanden, 24. Tag entlassen, Gang unsicher und wackelnd. Schmerzen an der Knochenwunde und im Kreuz. Knochenenden verschieblich, Diastase 1 cm. Leichter Desc. vag. ant. et post.	Lebt. Gewicht 3220 g. Kopf 35 cm. Gesund entlassen	Nach 2½ Monaten: Gang steif, Schmerzen links hinten in der Gegend des Ileosakralgelenkes. Descensus vaginae et uteri. Knochenenden wenig verschieblich

1 Brenner (Heidelberg), Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 40.

3 Brun (Trient), Ann. di ost. e gin. 1907, Nr. 6, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 12.

2 Brunet (Magdeburg), Med. Gesellsch. zu Magdeburg 5. März 1908; Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 26.

1 Bücheler (Frankfurt), Sitzung des Aerztl. Vereins Frankfurt 6. Jan. 1908; Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 17.

53 Bumm (Berlin), Arch. f. Gynäkol. Bd. LXXX. Sigwart, Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 20. Kroemer, Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 22.

1 Calderini (Bologna), Arch. Ital. di Gin. Nr. 30.

3 Carrara (Brescia), Atti della Soc. ital. di ost. e gin. Vol. XI., Lereina, Bologna 1906.

1 Cinti (Italien), Ginecologia 1906, Ann. III Fasc. 14.

26 Döderlein (Tübingen), Tabelle im Referat zum Dresdener Kongreß u. Arch. f. Gynäkol. Bd. LXXII.

1 Dörfler (Weißenburg), Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 10.

1 Dührßen (Berlin), Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 49.

1 Ehrlich (Przemysl), Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 20.

1 Fedorow (St. Petersburg), Geburtsh.-gynäkolog. Gesellsch.

zu St. Petersburg 18. Jan. 1908, ref. Gynäkolog. Rundschau 1908, H. 11.
23 Fehling (Straßburg), Reeb, Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 48, u. Jacobi, Diss. Straßburg 1908.
1 Fleischmann (Wien), Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 41.
1 Fränkel (Breslau), Gynäkolog. Gesellsch. zu Breslau 11. Dez. 1906; Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXV.
2 Frank (Altona), Geburtsh. Gesellsch. zu Hamburg 9. April 1907, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 30.
5 Frank (Köln), Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXIV H. 1.
19 v. Franqué (Prag), Döderleinsche Tabelle u. Verhandl. d. Dresdener Kongresses.
11 Franz (Jena), Diss. Leitner, Jena 1907.
2 Frigyesi (Ungarn), Frommels Jahresber. 1905, S. 986, u. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 14.
27 Fritsch (Bonn), Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 42; 1906, Nr. 12 u. 48 (Reifferscheid).
2 Fry (Washington), The americ. Journ. of obstetr. Juni 1907.
1 Gigli (Florenz), Ann. di ost. e gin. Ann. XXVI Nr. 5.
1 Guiccardi (Cagliano), Ginecologia 1907, Nr. 4, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 28.
5 Hammerschlag (Königsberg), Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXIV u. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 33.
1 Hartmann (Wien), Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 21.
8 v. Herff (Basel),
1 Herz (Rzeszów, Oesterr.), Wiener med. Wochenschr. 1906, Nr. 5.
4 Hofmeier (Würzburg), Münchener med. Wochenschr. 1905, S. 952, u. Dresdener Kongreß.
1 Jardine (Glasgow), Journ. of obstetr. and gyn. 1908, Vol. XIII Nr. 3.
1 Jessen (Davos), Zentralbl. f. Gynäk. 1906, S. 252.
1 Jewett (Amerika), Americ. journ. of obstetr. Dezember 1906.
1 Jordan (Krakau), Frommels Jahresber. 1905, S. 991.
4 Knauer (Graz), Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark 1907, Nr. 10 u. 11.
3 Krönig (Freiburg), Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 36.
1 Küstner (Breslau), Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 37.

4 v. Küttner (St. Petersburg), St. Petersburger med. Wochenschrift 1906, Nr. 48; Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 27 u. 1907, Nr. 34.
51 Leopold (Dresden), Arch. f. Gynäkol. Bd. LXXVIII H. 1, Bd. LXXXI H. 3 (Kannegießer).
1 Lima (Rio de Janeiro), Originalmitteilung, Rio de Janeiro 1905.
1 Ljessowoj (Rußland), Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 34.
1 Litschkuß (Rußland), ibid.
1 Luxinger (St. Petersburg), Russki Wratsch 1905, Nr. 47, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 22.
7 Macé (Paris), Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 18 u. 1907, Nr. 30.
1 Mangiagalli (Mailand), Zentralbl. f. Gynäkol. 1904, Nr. 36.
1 Mann (Wien), Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 44.
2 v. Mars (Polen), Frommels Jahresber. 1905, S. 996.
2 Menge (Erlangen), Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 51.
13 Mermann (Mannheim), Preller, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXV H. 5.
1 Meurer (Amsterdam), Ann. di ostetr. e gin. Ann. XXVI Nr. 5, Döderleinsche Tabelle.
1 Meyer (Kopenhagen), Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, Nr. 13.
3 Morisani (Neapel), Atti della Soc. ital. di ostetr. Vol. XI.
2 A. Müller (München), Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 1 u. 1908, Nr. 24.
9 Olshausen (Berlin), Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. LVII H. 1.
5 Pestalozza (Florenz), Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, Nr. 4.
13 Pfannenstiel (Gießen), Ruppert, Hegars Beitr. Bd. XI H. 3.
3 Porack (Paris), Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 45, 1906, Nr. 18.
1 Prochownik (Hamburg), Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 27.
1 Puppel (Mainz), Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkolog. Bd. XXIV H. 3.
1 Pusinelli (Italien), La Ginecologia 1906, Ann. III Fasc. 14; Döderleinsche Tabelle.
2 Raineri (Turin), Ann. di ostetr. e gin. 1907, Nr. 9, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 12.
1 Resinelli (Parma), Frommels Jahresber. 1905, S. 1002.

1 Rieck (Altona), Altonaer Aerztl. Verein 29. Nov. 1905; Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 7.
3 Rißmann (Osnabrück), Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. LVII H. 3.
2 Rossier (Lausanne), Revue médicale de la Suisse romande 20. Aug. 1907.
9 v. Rosthorn (Heidelberg), Mayer, Die beckenerweiternden Operationen 1908.
1 Rosti (Florenz), Ann. di ostetr. e gin. Ann. XXVI Nr. 5; Döderleinsche Tabelle.
1 Rousse (Belgien), Bull. de la Soc. Belge de gyn. et d'obstetr. Tome XVII Nr. 2.
4 Rühl (Dillenburg), Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1906, Bd. XXIV H. 3.
4 Rühle (Elberfeld), Arch. f. Gynäkol. Bd. LXXXII.
1 Saladino (Siena), Rendiconti della Soc. tosc. di ostetr. e gin. Nr. 8 S. 166.
1 Scarlini (Siena), ibid.
22 Schauta (Wien), Bürger, Gynäkolog. Rundschau 1907, H. 12.
1 Schmidt (New York), New Yorker med. Wochenschr. 1906, Nr. 4, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 11.
3 Seeligmann (Hamburg), Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 40 u. 1906, Nr. 8.
1 Semmelink (Haag), Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 48.
3 Ssagalow (Rußland), Russ. Journ. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1906, H. 1—7 u. 11, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 32 u. 34.
1 Stöckel (Marburg), Aerztl. Verein zu Marburg 20. Febr. 1908; Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 20.
1 Stolypinski (Rußland), Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 34.
4 Stroganow (St. Petersburg), Festschr. f. Prof. O. v. Ott, I. Teil, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 4.
1 Tauffer (Budapest), Tóth, Gynäkolog. Sektion d. Königl. Ungar. Aerztevereins 31. Okt. 1905; Zentralbl. f. Gynäkol. 1907 Nr. 14.
3 Toporski (Posen), Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, Nr. 49, u. Diss. Markwitz, Breslau 1906.

—

3 Trotta (Neapel), Arch. di ostetr. e gin. Jan. 1906, ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 11.
3 Truzzi (Padua), Ann. di ostetr. e gin. Ann. XXVII Nr. 9 u. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 30.
5 Van de Velde (Haarlem), Zentralbl. f. Gynäkol. 1902, Nr. 37 1904, Nr. 30.
1 Welponer (Trient), Geburtsh.-gynäkolog. Gesellsch. zu Wien; Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 14.
20 Werth (Kiel), Hoehne, Volkmanns Vortr. 1908, 497/498.
13 Whitridge Williams (Baltimore), The americ. Journ. of obstetr. 1908, Nr. 2.
1 Thomas Wilson (England), Geburtsh.-gynäkolog. Sekt. d. Royal soc. of med. London 14. Nov. 1907; Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 15.
14 v. Winckel (München), Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 41, 42, u. Karaki, Hegars Beitr. Bd. XII H. 3.
1 Wolff (Berlin), Döderleinsche Tabelle.
2 Zweifel (Leipzig), Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 1 u. 41.

154 Fälle, von denen der Ausgang, aber nichts über den Verlauf mitgeteilt ist.

1 Bäcker (Budapest), Budapesti Orvosi Ujsáy Scal. es Nogy Nr. 1, ref. Jahresber. Franz-Veit 1907.
2 Ballenghien (Lille), Journ. de Scienc. de Lille Juni 1907.
1 Barsotti (Lucca), Atti della Soc. ital. di ostetr. e gin. Vol. XI; Döderleinsche Tabelle.
1 Busch (St. Petersburg), Petersburger med. Wochenschr. 1907, S. 171 u. 456.
1 Calmann (Hamburg), Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 10.
1 Canton (Buenos Aires), Atti della Soc. ital. di ostetr e gin. Vol. XI, Lereina, Bologna 1906.
2 Czyzewicz (Krakau), Frommels Jahresber. 1905, S. 984.
2 Dyskij (Rußland), Chirurgie Okt. 1907, ref. Jahresber. 1907.
1 Eisenstein (Ungarn), Gyógyáscat 1907, Nr. 1, ref. Jahresbericht 1907.
1 Endelmann (Polen), Medycyna 1907 Nr. 36.
15 Fromme (Halle), Verhandl. d. Dresdener Kongresses 1907.

1 Gelli (Florenz), Atti della Soc. ital. di ostetr. e gin. 1906, Vol. XI; Döderleinsche Tabelle.
3 Gibson (England), The Lancet 1907, p. 886.
3 Henrotay (Belgien), La Belgique médicale 26. Dez. 1907.
3 Hirst (Philadelphia), Fry, Americ. Journ. of obstetr. Juni 1907, S. 835 ff.
17 Krönig (Freiburg), 79. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Dresden 1907.
4 Küstner (Breslau), Verhandl. d. Dresdener Kongresses 1907.
2 De Lee (Chicago), Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1908, Nr. 4 u. Fry l. c.
9 Leopold (Dresden), 79. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Dresden 1907.
4 Martin-Jung (Greifswald), Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 51.
1 S. Marx (New York), Americ. Journ. of obstetr. Dez. 1906 u. Juni 1907.
11 Menge (Erlangen), Verhandl. d. Dresdener Kongresses 1907.
4 Meurer (Amsterdam), Niederl. gynäkolog. Gesellsch. 15. Dez. 1907; Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 13.
3 Montgommery (Amerika), Americ. Journ. of obstetr. Dez. 1906 u. Juni 1907.
3 Pape (Düsseldorf), Niederrh.-westf. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 21. Okt. 1906; Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1908, Bd. XXVIII H. 4.
6 Pfannenstiel (Gießen), Verhandlung. d. Dresdener Kongresses 1907.
1 Phaenomenoff (Rußland), Frommels Jahresber. 1905, S. 993.
3 Pisarzewski (Polen), Gaz. Lekarska 1907, Nr. 36 S. 858; Jahresber. 1907.
2 Protorowski (Rußland), Russka Wratsch 1907, Nr. 41; Jahresber. 1907.
1 Rosner (Krakau), Frommels Jahresber. 1905, S. 1003.
9 v. Rosthorn (Heidelberg), Mayer, Die beckenerweiternden Operationen 1908, Schlußanmerkung.
9 Schenker (Aarau), Jahresber. d. Krankenanstalt Aarau 1907 u. Versammlung. deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Dresden 1907.
1 Schickele (Straßburg), Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 17.

1 De Snoo (Rotterdam), Niederl.-gynäkol. Gesellsch. 15. Dez. 1907; Zentralbl. f. Gynäkol. 1908, Nr. 13.
7 Stroganow (St. Petersburg), Geburtsh.-gynäkol. Gesellsch. in Petersburg 18. Jan. 1907; Gynäkolog. Rundschau 1908, H. 11.
15 Walcher (Stuttgart), Verhandl. d. Dresdener Kongresses 1907.
2 Wener, Mediz. obozr. 1907, Nr. 3; Jahresber. 1907.
1 v. Wild (Kassel), Verhandl. d. Dresdener Kongresses 1907.

Außer diesen im ganzen 664 verwertbaren Fällen fand ich in der Literatur noch 37 Fälle erwähnt, von denen über Verlauf und Resultat keine Angaben gemacht waren. Es sind dies von Tauffer (Budapest) 6; je 5 Ferroni (Mailand) und Landerini (Bergamo), 4 Runge (Göttingen); je 3 Canton (Buenos Aires) und Hastings Tweedy (England); je 2 Pestalozza (Florenz), Scheffen (Frankfurt) und Wallace (England); je 1 Barendrecht (Holland), Haun (Gladenbach), F. J. Döderlein (Chicago), Kinoshita (Tokio) und Uconci (Padua).

Die Blutung unter der Operation.

Unter unseren Fällen sind 2mal starke, 2mal sehr starke Blutungen während der Operation vorgekommen. 1mal mußte der zerrissene Klitorisschenkel umstochen werden (Fall 8), da aus ihm die heftige Blutung stammte, die zur Bildung des großen Hämatoms an der Sägestelle führte, das dann während der Entbindung platzte. Sonst genügte immer Kompression zur Blutstillung.

In den Fällen der Literatur findet sich 56mal die Angabe „starke“ oder „erhebliche“, 15mal „sehr starke“ Blutung; unter diesen war in einem Fall von Rühle (l. c.) die Frau einige Zeit pulslos, erholte sich dann aber wieder, in einem weiteren Fall von Olshausen (l. c.) war die Blutstillung sehr schwer, und nur Umstechung führte zum Ziel. Als „abundant“ oder „foudroyant“ wird die Blutung in 7 Fällen bezeichnet: 1mal bei Blumreich (l. c.) trat nach der Durchsägung foudroyante Blutung ein, weder Tamponade noch minutenlange Dauerkompression halfen etwas, erst eine tiefe Umstechung brachte die Blutung zum Stehen. Aehnlich erging es Hammerschlag (l. c.). In den Fällen von Porack und Puppel (l. c.) war die Blutung fast nicht zu stillen, die Frauen wurden

pulslos, erholten sich aber wieder. 2mal berichtet Zweifel (l. c.) und 1mal Jessen (l. c.), daß die Blutung äußerst stark war, die Weichteile mußten bis auf den Knochen durchtrennt und die blutenden Gefäße umstochen werden; beide haben dann die offene Symphysiotomie angeschlossen.

Die traurigste Erfahrung, die man bei der Hebosteotomie bis jetzt gemacht hat, bilden unzweifelhaft die beiden bekannt gewordenen Fälle von Verblutung unter der Operation. Die Gefahr, daß solche Fälle sich wiederholen könnten, stempelt, wie Kroemer sagt, die Hebosteotomie zu einem unheimlichen Eingriff. Auch Döderlein gibt in seinem Referat zum Dresdener Kongreß zu, daß eine Häufung ähnlicher Vorkommnisse eine ernste Gefahr für die Operation bedeuten würde; er glaubt aber nicht an diese Häufung, da ja mit Ausnahme weniger Fälle immer die Kompression zur Blutstillung genügt habe. Immerhin warnt er wegen der Möglichkeit solcher Blutungen davor, die Hebosteotomie für das Privathaus zu empfehlen. Die beiden traurigen Fälle sind mitgeteilt von v. Rosthorn und Raineri. „Die Blutung setzte gleich nach der Durchsägung in derart foudroyanter Weise ein," schreibt ersterer, „daß es trotz Spaltung der Weichteile, Freilegung des ganzen Wundgebietes und Tamponade unmöglich war, sie zum Stillstand zu bringen. Erst als die Patientin pulslos geworden war, konnten die blutenden Gefäße gefaßt und unterbunden werden." Auch bei Raineri trat gleich nach der Durchsägung sehr starke Blutung ein, das Kind wurde mit Forceps entwickelt, aber die Blutung war nicht zu stillen. Beide Frauen sind sofort nach der Entbindung unter den Zeichen akuter Verblutung gestorben. — Zweifel gibt nun zwar in seinem Referat zum Dresdener Kongreß der Ansicht Ausdruck, daß Blutungen von dieser Heftigkeit arteriellen Ursprungs sein müßten. In jedem Falle von Beckenerweiterung, bei der Symphysiotomie wie bei der Hebosteotomie muß ja, wenn die Spreizung der Schambeine beginnt, ein Crus clitoridis verletzt werden resp. abreißen, weil es sich wegen der straffen Befestigung am aufsteigenden Schambeinast nicht elastisch ausziehen kann. Diese Blutung sei aber als unbedenklich zu betrachten, da sie immer durch Kompression resp. Tamponade zu stillen sei. Aber bei der Hebosteotomie komme doch auch eine Verletzung von Arterien, insbesondere der recht erheblichen Art. pudenda int. in Betracht, die für solche abundante Blutungen verantwortlich zu machen sei. Auch

Schickele (Dresdener Kongreß) glaubt für solche Fälle eine Arterienverletzung (nach Sellheim Aeste der A. obturatoria und epigastrica) annehmen zu müssen. Diesen Ansichten widerspricht aber der bei der Obduktion der beiden an Verblutung gestorbenen Frauen erhobene Befund. In beiden Fällen fand man nur zahlreiche Venen am Blasengrunde, aber kein größeres arterielles Gefäß verletzt.

Dieser Befund stimmt auch mit den Beobachtungen einer Anzahl von Autoren und mit der Anschauung überein, die Tandler (Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 28) vom anatomischen Standpunkt gegeben hat. Danach ist, wenn nicht als ausschließliche, so doch als hauptsächliche Blutungsquelle das Corpus cavernosum clitoridis anzusehen. Eventuell kommt auch der Plexus vesicalis in Betracht, der bei dem unvermeidlichen Einreißen des Diaphragma urogenitale getroffen werden kann, und aus dem kolossale, ja tödliche Blutungen erfolgen können, da er bei der Puerpera bis fingerdicke Venen enthält. Die Art. clitoridis, die als Endast der A. pudenda int. das Operationsfeld durchzieht, ist wegen ihres geringen Kalibers nicht von besonderer Bedeutung, und auch die Blutung aus der Knochenwunde schätzt Tandler nicht hoch ein.

Vorschläge zur Verhütung schwerer Blutungen durch eine neue Technik sind von Tandler (l. c.) und Frank (Köln) (l. c.) gemacht worden. Falls durch sie auch die anderen in der Hebosteotomie begründeten Gefahren zu umgehen wären, würden die Methoden sicherlich einer Nachprüfung wert sein.

Das Hämatom.

„Mit Blutung ist stets zu rechnen, zum mindesten mit Blutung nach innen.“ Dieser Satz Blumreichs (l. c.) findet seine Bestätigung durch die große Zahl der Hämatome, die in der Hebosteotomieliteratur mitgeteilt sind. Man hat Hämatombildung überall beobachtet, bei geringer Blutung nach außen wie bei starker und trotz Drainage.

Wenn ich in der Literatur 87mal die Bildung eines größeren oder kleineren Hämatoms erwähnt gefunden habe, so bin ich überzeugt, daß das noch bei weitem nicht alle sind, sei es, daß in manchen Fällen das Hämatom nicht konstatiert, oder aber daß es als der Mitteilung nicht wert erachtet wurde.

In 4 von unseren 8 Fällen wurden große Hämatome, meist des Labium majus der operierten Seite, 1mal an der Sägestelle, be-

obachtet, in keinem Falle aber resultierte aus ihm eine schwerere Komplikation im Verlauf des Wochenbettes.

In weitaus den meisten Fällen der Literatur war die große Schamlippe der operierten Seite der Sitz des Hämatoms, in einigen Fällen aber wird auch angegeben, daß im Beckeninneren eine Blutgeschwulst sich gebildet habe. Werth (Zentralbl. f. Gynäkol. 1905, Nr. 42) erwähnt ein Hämatom im prävesikalen Raum. Baumm (l. c.) sah ein großes Hämatom um das Schambein, besonders an der Rückseite, entstehen; hier entwickelte sich dann auch eine Thrombose der linken Vena femoralis, eine Komplikation, auf deren Beziehung zum Hämatom ich unten noch zu sprechen kommen werde. Bei v. Franqué (l. c.) entwickelte sich in einem Fall neben faustgroßem Hämatom des Labium majus auch im Beckeninneren ein subperiostales Hämatom am Schambein. Auch Blumreich (l. c.) beschreibt ein an der Innenseite des Beckens entstehendes Hämatom. Größere subkutane Hämatome sahen Bäcker und v. Küttner. Bäcker schreibt (l. c.): Großes Hämatom, bis gegen das Gesäß zu sich erstreckend, daneben Durchbruch eines Beckenhämatoms in die Blase, infolgedessen schwere Cystitis; und Küttner (l. c.) erwähnt ein großes Hämatom des linken Labium majus, des Perineums und des unteren Teiles des rechten Labiums. Bei Fehling (l. c.) erstreckte sich einmal ein Hämatom bis zum Oberschenkel und in einem anderen Falle nahm das Hämatom stark zu und platzte, es entstand ein großer Blutverlust und die Frau bekam einen Kollaps.

7mal trat Vereiterung des Hämatoms ein, nämlich je 1mal bei Döderlein, Herz, Whitridge Williams, Fehling, Frank, Franz, Fritsch, davon war in den letzten 4 Fällen die Blase verletzt gewesen, so daß Urininfiltration eingetreten war. In keinem Falle aber ist aus dieser Komplikation eine ernste Gefährdung des Lebens oder der Gesundheit der Mutter hervorgegangen, alle Frauen sind genesen. Tatsächlich hat auch noch in keinem Falle der Literatur das Hämatom bedrohliche Erscheinungen ausgelöst, auch in den Fällen, wo Infektion dazu trat, war außer einer Verlängerung der Rekonvaleszenz der Verlauf nicht ernstlich gestört, das Wesentliche dabei ist jedenfalls, daß dem zersetzten Blute genügend Abfluß verschafft wird. Es scheint mir daher etwas zu ängstlich, wenn Rißmann das Hämatom ein Pulverfaß nennt, zu dem der zündende Funke jederzeit auf hämatogenem Wege, z. B. von einer Angina aus, gebracht werden könne.

—

Viel wichtiger und in ihren Folgen ernster erscheint dagegen eine andere Komplikation, zu deren Entstehung das Hämatom wenigstens als begünstigendes Moment in Beziehung steht, und zwar hier wieder besonders bei Infektion und Kombination mit Harninfiltration: die Thrombophlebitis der Becken- und Oberschenkelvenen mit ihrer Emboliegefahr. Ich komme auf diese Komplikation und ihre Beziehung zum Hämatom weiter unten noch zu sprechen.

Die Weichteilverletzungen.

I. Cervix-, Scheiden-, Vulvarisse.

Schon von anderen Operateuren angeregt, zuerst aber von Zweifel grundsätzlich vertreten, hat sich an vielen Kliniken schon seit einiger Zeit das abwartende Verfahren nach der Beckenspaltung eingebürgert. Dieses kann natürlich dort nicht oder nur sehr selten geübt werden, wo die Hebosteotomie erst auf eine Indikation zur Geburtsbeendigung ausgeführt wird. Es sollen durch das Abwarten des spontanen Geburtsverlaufes die Weichteilzerreißungen vermieden werden können, die in ihren Referaten zum Dresdener Kongreß Zweifel sowohl wie Döderlein zum größten Teil der an die Durchsägung unmittelbar anschließenden Entbindung, insbesondere der entbindenden Operation zur Last legen. Auch andere Autoren haben die Ansicht ausgesprochen, daß bei Spontangeburt nach Hebosteotomie solche tiefgehenden Weichteilverletzungen sicher vermieden werden.

Es ist entschieden nicht zu bestreiten, daß ein gut Teil dieser unangenehmen Nebenverletzungen durch operative Maßnahmen, namentlich die hohe Zange, begünstigt werden, aber es liegen doch auch eine Reihe von Beobachtungen vor, die lehren, daß das Klaffen der Knochen allein und die dadurch gegebenen Veränderungen anatomischer Verhältnisse auch bei spontanem Durchtritt des Kindes, resp. schon vorher, zum Platzen des Genitalrohres führen können. Döderlein (Zentralbl. für Gynäkolog. 1904, Nr. 42), Hartmann (l. c.), Kannegießer (l. c.), v. Rosthorn (l. c.) in 2 Fällen und Scheib (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 43 u. 44) haben solche Zerreißungen vor dem Einsetzen operativer Maßnahmen beobachtet. Aug. Mayer stellt deshalb mit Recht die Forderung auf, daß zur *Klarstellung* der Frage, inwieweit das schnelle Klaffen allein die *Weichteile* gefährde, mehr als bisher darauf geachtet werden

müsse, ob schon direkt nach der Durchsägung Zerreißungen entstanden sind, oder erst bei dem Austritt des Kindes. Auch Bürger (Gynäkolog. Rundschau 1907, H. 2) ist der Ueberzeugung, daß Weichteilverletzungen auch bei exspektativem Verhalten nicht ganz zu vermeiden seien, was mit der Aetiologie dieser Verletzungen in ursächlichem Zusammenhang zu stehen scheint. Es ist Bürger aufgefallen, daß die Weichteilrisse ausschließlich auf der Seite des Knochenschnittes auftraten und zwar meist in der Gegend des medialen Knochenendes. Und das ist leicht erklärlich, der Locus minoris resistentiae ist bei erhaltener Beckenspange die hintere Peripherie der Scheide, das Perineum, nach Spaltung der vorderen Knochenbrücke ist er die Stelle, wo die Scheide ihrer Stütze beraubt, wo die Scheidenwand schon gedehnt und zum Einreißen vorbereitet ist. So sah Hocheisen (Arch. f. Gynäkol. Bd. LXXX) große Risse entstehen in 2 Fällen, wo eine spontane Entbindung erhofft worden war, aber noch nach 8 Stunden die Geburt keine Fortschritte gemacht hatte. Aus fötaler Indikation mußte in beiden Fällen eine schwierige Zange gemacht werden, der Kopf war durch die Wehen stundenlang auf den Knochenspalt gepreßt, diesen und die darunter liegenden Weichteile spreizend und letztere zu einem Einriß vorbereitend; Episiotomie vermochte nicht die weitgehenden Einrisse zu verhindern. Eine gleiche Beobachtung machte Hoehne (Werth, l. c.): Nach 33stündigen qualvollen Wehen mußte mit der Zange entbunden werden, und eine tiefe kommunizierende Scheidenzerreißung, deren Verhütung doch der Zweck des Abwartens sein sollte, wurde nicht vermieden.

Zu einem engen Becken gehört auch eine enge Auskleidung, und Dührßen hebt mit Recht hervor, daß mit der Beckenspaltung auch die Beseitigung aller Hindernisse seitens der Weichteile verbunden sein müßte, wenn anders der Effekt der Operation ein vollständiger sein sollte. Sind vollends die Weichteile straff und unnachgiebig, wie besonders bei I-paren, so können ihre Widerstände den Effekt der Beckenerweiterung völlig illusorisch machen, und da garantiert auch der spontane Geburtsverlauf nicht die Vermeidung von Nebenverletzungen. Selbst ausgiebige Scheidendamminzisionen, wie sie Pfannenstiel vorgeschlagen hat, vermögen dann nicht die Zerreißung hintanzuhalten, weil das Hindernis ebenso im obersten Teil der Scheide sitzt wie im unteren, da bei hochstehendem Kopf der obere Scheidenabschnitt eben nicht erweitert werden

konnte. Entsteht nun oben der Riß, so pflanzt er sich bei engem straffem Scheidenrohr nach unten fort. Gegen solche Fälle nützt unter Umständen die Kolpeuryse, wie sie von Scheib vorgeschlagen worden ist.

Sicherlich fallen besonders bei Erstgebärenden mit der Vermeidbarkeit der entbindenden Operationen gewisse Gefahren für die Weichteile weg, aber erfahrungsgemäß tritt gerade bei ihnen mit ihren straffen Weichteilen häufig die fötale Indikation ein. Darum hält es z. B. Zangemeister (Dresdener Kongreß) im Hinblick auf die ihnen drohenden Gefahren für angezeigt, bei I-paren überhaupt die Hebosteotomie möglichst zu vermeiden. Er berechnete nach der Döderleinschen Tabelle kommunizierende Scheidenrisse bei 31 % aller Erst-, bei 7,5 % aller Mehrgebärenden. Ungefähr dasselbe Resultat, nämlich 32,5 % der I-, 11,9 % der pluriparen erhielt ich bei der Berechnung aus den 510 Fällen der Literatur. Daß ausgedehnte Scheidenzerreißungen, besonders wenn sie mit der Knochenwunde kommunizieren, wohl die allerernsteste Komplikation der Hebosteotomie darstellen, dürfte allgemein anerkannt sein. An Stelle der einfachen subkutanen Knochenwunde kann eine komplizierte Fraktur mit all ihren Folgen und Gefahren treten, und bei infiziertem Geburtskanal läßt sich eine Infektion der Knochenwunde nie mit Sicherheit verhüten. Dagegen können auch die größten Risse bei guter Asepsis glatt heilen.

Nach einer Zusammenstellung von Blumreich (l. c.) sind von 14 schon vor der Operation infizierten Frauen gerade jene 3 gestorben, die ausgedehnte Weichteilverletzungen erlitten hatten. Ich habe gefunden, daß von den 32 Todesfällen nach Hebosteotomie in 10 Fällen kommunizierende Scheidenrisse erfolgt waren, außerdem 3mal Scheidenzerreißungen ohne Angabe über eventuelle Kommunikation mit der Knochenwunde. 10 von diesen 12 Fällen sind an Sepsis zu Grunde gegangen, 2 starben an den Folgen einer sicher durch die tiefgehenden Zerreißungen begünstigten Beckenthrombose. Es war also in 40,6 % aller Todesfälle ausgedehnte Weichteilzerreißung, in 31,25 % sicher kommunizierender Scheidenriß die Todesursache; und in 12,6 % der kommunizierenden Scheidenrisse — vielleicht bei mehr, wenn von jenen drei Rissen noch der eine oder andere perforierend war — ist der Ausgang ein tödlicher gewesen. Damit wird die Bedeutung der Scheidenrupturen bei der Hebosteotomie evident.

Unter unseren 8 Fällen haben wir zwei mit der Knochenwunde kommunizierende Scheidenzerreißungen erlebt; bei einer III-para comm. Vulvascheidenriß, Blase und Harnröhre sind von der Scheidenwand abgelöst und hängen nach rechts herab, sind aber selbst nicht verletzt, bei einer I-para trotz Episiotomie ausgedehnte Zerreißung der vorderen Scheidenwand, die Harnröhre etwa in ihrer Mitte quer durchrissen, beide Knochenenden ragen frei in die große Wundhöhle herein. In weiteren 3 Fällen sahen wir einfache Cervix-, Scheiden- oder Dammrisse.

In den Fällen der Literatur finden sich 79mal Scheidenrisse, die mit der Knochenwunde in offener Kommunikation standen; einfache Cervix-, Scheiden-, Vulvarisse fand ich außerdem in 91 Fällen, von denen wohl auch noch in einem Teil eine nicht leicht zu konstatierende Kommunikation mit der Knochenwunde bestanden haben mag.

Am schlimmsten erscheinen Verletzungen, wie sie Rühl (l. c.) beschreibt: Bei einer II-para ereignete sich neben komplettem Dammriß eine totale Zerreißung der Blase und Scheide in großer Kommunikation mit der Knochenwunde, die Blase war wie ein Buch aufgeklappt. Eine Scheidenfistel und Paralyse der Harnröhre blieben zurück und waren nach einiger Zeit noch nicht verheilt. Rühle (l. c.) beschreibt einen sehr großen kommunizierenden Scheidenriß bei einer II-para, die vordere Scheidenwand mit Harnröhre und Blase waren vom Os pubis abgerissen, in der Blase war ein großes Loch, daneben bestand ein Scheidenriß der anderen Seite und ein Dammriß dritten Grades. In einem Fall von Bumm (l. c.) (I-para) war die Scheide quer abgerissen, in der Wunde lag die prolabierte vordere Blasenwand; eine Zeitlang bestand nach dem Aufstehen Inkontinenz. Leitner (l. c.) beschreibt aus der Franzschen Klinik ebenfalls einen Fall (III-para), wo durch einen tiefen Vulvascheidenriß die ganze Blase und Urethra vom Knochen abgerissen waren und herunterhingen, es war wohl auch die Blase verletzt, da kurze Zeit Hämaturie bestand. Bei Carrara (l. c.) wurde einmal durch einen kommunizierenden Scheidenriß die Urethra aus ihrer Umgebung vollständig losgelöst, und bei Fehling (l. c.) legte ein großer Scheidenriß einen Teil des Blasengrundes frei. In 2 Fällen, bei Frank (Altona) (l. c.) und Hofmeier (l. c.) wird totale Abreißung der Scheide oder der Cervix von der Scheide mitgeteilt. 4mal (Schauta, Tauffer, Hofmeier, Fromme) setzte sich ein

Scheidenriß bis ins Parametrium fort und hatte mehr oder weniger schwere Parametritis im Gefolge; in den 2 letzteren Fällen starb die Patientin an Pyämie.

Auf eine nicht unwichtige Spätfolge der Hebosteotomie hat Rühle (l. c.) hingewiesen, indem er darauf aufmerksam machte, daß bei der großen Anzahl von Scheidenrissen die entstehenden Narben die Vaginalwand unelastisch machen, so daß bei nachfolgenden Geburten der Durchtritt eines Kopfes nicht ohne Gefährdung möglich sein wird. So kommt also zu dem bereits bestehenden Geburtshindernis seitens des knöchernen ein zweites seitens der weichen Geburtswege. So beschreibt z. B. Bertino (l. c.) einen Fall, bei dem er zwei Cervixrisse, Dammriß und eine spontan ausheilende Blasenscheidenfistel erlebte; nach dem Aufstehen in der 8. Woche konstatierte er in der Vagina zahlreiche Narben, von der Portio war fast nichts mehr erhalten, der Uterus scheinbar obliteriert.

II. Blasenverletzungen, Harnröhrenverletzungen, Inkontinenz.

Als Gigli zum ersten Male seinen Lateralschnitt durch das Os pubis empfahl, glaubte er voraussagen zu dürfen, man werde mit dieser Operation wenigstens die bei der Symphysiotomie so sehr zu fürchtenden Blasenverletzungen zu vermeiden im stande sein. Leider hat sich nach den bisherigen Erfahrungen diese Prophezeiung nicht erfüllt.

Es ist ebenfalls in beiden Referaten zum Dresdener Kongreß betont worden, eine wie folgenschwere Komplikation der Hebosteotomie die Blasenverletzung sei. Zweifel ist überzeugt, daß erst mit dem prinzipiellen Einnehmen des abwartenden Standpunktes jene sicher vermieden werden könne, und betont daneben, wie schlecht sich die neue subkutane Methode empfehle durch die nur bei ihr möglichen Blasenstichverletzungen. Döderlein glaubt, daß bei korrektem Befolgen seiner Methode eine Verletzung der Blase so gut wie ausgeschlossen sei.

Bei der wichtigen Rolle, welche die Blasenläsionen in der Hebosteotomiefrage spielen, und der relativ großen Zahl der Fälle, in denen die Art der Entstehung der Verletzung nicht klargestellt ist, wäre es wünschenswert, wie Aug. Mayer (l. c.) empfohlen hat, in jedem Falle genau nachzuweisen (durch mehrmaliges Katheteri-

sieren in den einzelnen Phasen der Operation), ob jene — beim Durchführen des Instrumentes entstanden — der einen oder anderen Technik zur Last zu legen wäre, oder — erst später als Folge der Aenderung anatomischer Verhältnisse aufgetreten — der Hebosteotomie als solcher zuzuschreiben sei.

Wir unterscheiden drei Arten von Verletzungen der Blase: 1. instrumentelle, Stich- und Sägeverletzungen, 2. Rupturen, beim Klaffen der Knochen oder beim Durchtreten des kindlichen Kopfes entstehend, und 3. Quetschungen durch die scharfen Kanten der Sägeflächen.

In unseren Fällen sind 3mal sicher nachgewiesene Blasenläsionen vorgekommen: 1mal verfing sich in Fall 1 bei Döderleinscher Technik ein Blasenzipfel in die Säge, es trat starke Blasenblutung auf; später wurde mit dem Blasenspiegel eine ca. 1 cm lange Narbe im linken Blasenzipfel nachgewiesen. Es entwickelte sich aber anschließend eine Blasenlähmung, und trotz verschiedentlicher operativer Heilungsversuche ist die Patientin heute noch inkontinent. Im Fall 4, ebenfalls bei Döderleinscher Technik, wurde beim Durchziehen der Drahtsäge 2mal am Haken der Nadel ein Blasenzipfel vorgezogen, dadurch entstand eine kleine Verletzung der Blase; Dauerkatheter, rasche Heilung. Im Fall 5 war nach der Operation der Harn anfangs blutig tingiert, es ist jedoch hier eine gröbere Verletzung der Blase nicht wahrscheinlich. In Fall 6 erlebten wir bei Bummscher Technik eine Stichverletzung der Blase, die nachträglich auch im Luysschen Blasenspiegel sichtbar wurde. Urinfistel durch die Hebosteotomiewunde und Urethralscheidenfistel; langes Krankenlager, Inkontinenz, die noch heute besteht.

In der Literatur fand ich 63 sicher nachgewiesene Blasenverletzungen mitgeteilt, nicht eingerechnet die zahlreichen Fälle, wo nur in den ersten Tagen der Harn leicht blutig tingiert war, wie in unserem erwähnten Fall 5. Ich halte wenigstens für einen Teil dieser leichten Fälle von Blutharn nach Hebosteotomie die Erklärung Kehrers (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXI H. 2) für recht plausibel, daß bei der starken Spannung der Blasenwand beim Klaffen der Knochen in der Mucosa kleine Einrisse entstehen, die nur wenig und sehr bald nicht mehr bluten. Im ungünstigen Falle aber können sie die Eingangspforte für Infektionsträger werden, und damit wären die bei der Hebosteotomie wie auch schon bei der Symphysiotomie mehrfach beobachteten Blasenentzündungen auch

schweren Charakters zu erklären. Treffen die Einrisse den Sphinkter, so kann länger oder kürzer dauernde Inkontinenz die Folge sein.

Instrumentelle Verletzungen der Blase sind in der Literatur 12mal angegeben. Trotz genauer Döderleinscher Technik ist eine solche außer in unseren 2 Fällen auch je 1mal vorgekommen bei Franz (l. c.) und v. Rosthorn (l. c.). Aehnlich wie in unserem Fall 4 wurde einmal bei Fehling (l. c.) mit der Säge ein Blasenzipfel vorgezogen, doch war hier die Nadel ohne Fingerleitung um den Knochen geführt worden. Die entstehende Blasenfistel war nach 23 Tagen ausgeheilt. Wir haben übrigens bei Ausführung der reinen Stichmethode nach Bumm, die wir in den letzten 4 Fällen anwandten, den Eindruck erhalten, daß auch bei ihr bei einiger Uebung und sorgfältigem Vorgehen ein Anstechen der Blase zu vermeiden sei, doch bleibt immer die Gefahr noch groß, besonders in den Fällen, wo die Blase durch den Kindeskopf der Hinterfläche der Schambeine fest aufgepreßt ist. In einem solchen Fall hat z. B. Frank (l. c.) mit der Nadel Blase und Scheide angestochen, es entstand eine Blasenfistel. Frank betrachtet das Herumführen der Säge um den Knochen als einzige Gefahr bei der Hebosteotomie und will deshalb den Knochen von vorn nach hinten mit dem Meißel durchtrennen. Er hält in solchen Fällen auch das Eingehen des Fingers zwischen hintere Schambeinfläche und fest aufgepreßten Kopf für unmöglich.

Die Prognose der instrumentellen Blasenverletzungen scheint übrigens nach den vorliegenden Mitteilungen gut zu sein, sie heilen meist unter Katheterbehandlung glatt und ziemlich rasch aus; wichtig ist nur, wie Seitz betont hat, daß man eine Blasenverletzung sofort erkennt. Natürlich darf man trotz der guten Heilungstendenz ihre Bedeutung nicht ignorieren; größere Verletzungen lassen immer schwere Urininfiltrationen und dauernde Inkontinenz befürchten.

Ruptur der Blasenwand wurde in 23 Fällen beobachtet, davon waren mehr als die Hälfte mit Scheidenzerreißungen kompliziert. Von den weiteren 17 Fällen von Blasenverletzung, in denen die Art der Entstehung nicht festzustellen war, ist sicher auch noch eine Anzahl als Zerreißung aufzufassen, so daß diese Art bei weitem die Mehrzahl aller Schädigungen der Blase ausmacht.

Tandler (l. c.) hat vom anatomischen Standpunkt aus die Ansicht widerlegt, daß Blasenverletzungen leicht zu vermeiden seien: Wenn auch bekanntlich die Blase unter der Geburt sich mehr oder

weniger extramedian stellt, so bleibt doch ihr unterer Abschnitt, vor allem das Trigonum und das Orificium internum in situ, und immer muß die Blase in die Projektion der Sägefläche fallen; die laterale Verschiebung bringt sie also nicht aus dem Verletzungsbereiche. Wie es bei Frakturen des Beckens, besonders des Schambeines vorkommt (Handbuch der Chirurgie, v. Bergmann, Bruns, Mikulicz, 1. Aufl., S. 806), so wird auch bei der Hebosteotomie beim Auseinanderweichen der Knochenfragmente die Blase indirekt gezerrt und zerrissen werden können. Umso größer ist die Gefahr, je weiter die Knochenenden während der Geburt auseinanderweichen, je enger also das Becken ist, und umsomehr noch, wenn gar eine abnorm feste, pathologische Verklebung zwischen Blase und Beckenwand besteht. Rühl (l. c.), der in seinem Falle von schwerer Blasenzerreißung eine solche pathologische Verwachsung angenommen hat, erklärt sie durch abgelaufene entzündliche Prozesse im kleinen Becken, wie sie gerade bei Beckenanomalien anläßlich vorausgegangener Geburten sich abgespielt haben können. Aber auch deshalb muß die Blase der Beckenwand in größerer Ausdehnung anliegen, weil sie ihre normale Größe unabhängig von der Beckenverengerung zu haben pflegt. In anderen Fällen ist die Blase abnorm fest mit der Scheidenwand verwachsen, so daß sie beim Einreißen der Scheide mit zerreißt, während normalerweise die Verbindung eine so lockere ist, daß die Blase von der Vaginalwand sich abstreifen kann, wenn nicht das Ereignis allzu plötzlich eintritt.

So ist wohl der Satz unbestreitbar, den Baumm (l. c.) aufgestellt hat, daß eine Einschränkung der Blasenverletzungen nur zu erwarten sein dürfte in dem Maße, als es gelinge, Zerreißungen der Weichteile überhaupt zu verhüten.

Wird beim Durchtritt des Kopfes durch das Becken die Blase zwischen diesen und die Schnittränder des Os pubis eingepreßt, so kann ein Durchquetschen oder ein direktes Zerschneiden der Blasenwand vorkommen. Diese Art der Entstehung von Blasenläsionen ist, wie Döderlein sagt, am bedauerlichsten, da sie ja auf keine Art und Weise, bei spontanem Geburtsverlauf so wenig wie bei operativer Entbindung vermieden werden kann. Tritt erst einige Tage nach der Operation ein Harnträufeln, und zwar durch die Hebosteotomiewunde auf, so muß eine solche Blasenquetschung angenommen werden, da durch den Druck zuerst eine umschriebene Nekrose der Blasenwand entsteht, aus der dann ein Defekt, eine Fistel, sich ent-

wickelt. Auch nachträglich kann noch die Blasenwand in den Knochenspalt sich einklemmen und so verletzt werden. Die Beobachtung von solchen Quetschwunden der Blase findet sich in der Literatur 11mal mitgeteilt. So konstatierte Jardine (l. c.) bei Anlaß eines kommunizierenden Scheidenrisses, daß Blase und Harnröhre intakt waren. Erst nach einigen Tagen machte sich Inkontinenz bemerkbar, und es zeigte sich eine feine Blasenscheidenfistel, ausgehend vom Orificium internum urethrae. Die Fistel heilte spontan aus nach einem vergeblichen Versuch, sie operativ zu schließen. Und v. Rosthorn (l. c.) sah in dem Falle, wo die Portio vorn von der Scheide abgerissen war, eine Blasenscheidenfistel erst am 8. Tage auftreten; sie heilte nach zweimaliger Operation etwa nach einem Vierteljahr aus.

In relativ wenigen Fällen ist eine Läsion der Harnblase in ursächlichen Zusammenhang mit dem letalen Ausgang getreten, doch haben eine Anzahl Frauen im Anschluß an eine solche Komplikation ein langes mühseliges Krankenlager durchgemacht und mehrmals lang dauernde, selbst voraussichtlich unheilbare, jedenfalls vielen Operationen trotzende Inkontinenz, eine wahre Plage für die davon Betroffenen wie für ihre Umgebung, zurückbehalten. Von den 32 Todesfällen ist 4mal der Blasenverletzung, wenn auch nicht die hauptsächliche, so doch eine Mitschuld an dem üblen Ausgang beizumessen. Der zweite der beiden bei Baumm (l. c.) an Sepsis zu Grunde gegangenen Fälle, der mit Blasenriß komplizierten kommunizierenden Scheidenriß aufwies, ist schon des öfteren erwähnt worden. Einen ähnlichen Fall erlebte Mermann (l. c.): Großer kommunizierender Blasenscheidenriß, kontinuierlicher Harnabgang durch die Scheide, Urininfiltration, Septikämie. Hammerschlag (l. c.) erlebte in der poliklinischen Praxis eine 3 cm lange Blasenverletzung; der eingelegte Katheter verstopfte sich und es trat Harninfiltration auf. Infolge Gleichgültigkeit der Warteperson wurde der Arzt erst nach 15 Stunden, zu spät, wieder gerufen, die Frau starb an Sepsis. Dieser üble Ausgang hätte wohl durch genauere Ueberwachung verhütet werden können. Bei dem Todesfall von Fritsch (l. c.) hat wohl eine von der Blasenverletzung ausgehende Urininfiltration die Thrombophlebitis begünstigt, von der die tödliche Embolie ausging. In dem Falle von Verblutungstod bei v. Rosthorn (l. c.) kann die nachher nachgewiesene Blasenverletzung insofern eine wesentliche Rolle gespielt haben, als damit der Plexus

vesicalis verletzt worden ist, aus dem sehr wohl die tödliche Blutung erfolgt sein kann.

Eine Blasenverletzung mit konsekutiver schwerer Cystitis und Urininfiltration, mit 10 Wochen dauerndem Krankenlager erlebte Stroganow (l. c.). Tauffer (Tóth, l. c.) berichtet über eine bei der Entlassung noch bestehende Blasencervixfistel nach kommunizierendem Blasencervixparametrienriß. Bei Bumm (Hocheisen, Arch. f. Gynäkol., Bd. LXXX) ereignete sich einmal bei Spontangeburt eine Blasenverletzung, die nach der Scheide perforierte; es entstand eine Blasenfistel, die sich später schloß. Brun (l. c.) sah einmal Muttermundsinzisionen weiterreißen und die Blase verletzen; Blasenscheidenfistel wurde später genäht. Unter 3 Fällen von Blasenverletzung bei Fritsch (l. c.) bestanden nachher 2mal Urinfisteln durch die Stichöffnungen; sie heilten später spontan aus. Bei Fehling (l. c.) finde ich nach großem Scheidenriß, der einen Teil des Blasengrundes freilegte, eine Urinfistel erwähnt, die vom Blasenhals bis zum Introitus vaginae ging. Offenbar war hier auch die Blase angerissen worden. Die Frau wurde mit Inkontinenz entlassen.

Daß die Urethra zerrissen werden kann, haben wir in verschiedenen Fällen gesehen. Tandler (l. c.) hat diese Verletzung erklärt durch die Fixation der Harnröhre im Diaphragma urogenitale; da dieses bei der Hebosteotomie wie bei der Symphysiotomie zerreißen muß, so kann dabei auch die Urethra getroffen werden. Außer unserem Falle fand ich 3mal Zerreißungen der Harnröhre notiert. Blumreich berichtete am Dresdener Kongreß: Beim Klaffen der Knochen wurde die Urethra in der Nähe des Sphinkter zerrissen; dadurch wurde die Rekonvaleszenz bedeutend erschwert und verlängert, Inkontinenz, die aber völlig ausheilte. Seitz (l. c.) sah in einem Falle die Harnröhre zerrissen und klaffend, der Riß wurde vernäht und die Patientin mit relativer Suffizienz entlassen, der Harn konnte 2 Stunden und länger gehalten werden. Bei Fritsch (l. c.) war einmal nach der Operation der Blasenurin klar, während es aus der Harnröhre leicht blutete, es handelte sich offenbar um einen Einriß in der Urethralschleimhaut.

Eine ganze Anzahl Frauen mußten mit Incontinentia urinae entlassen werden. Ich habe außer unseren zwei Fällen folgende diesbezügliche Mitteilungen in der Literatur gefunden: Mermann (l. c.), bei der Operation keine Blasenverletzung nachgewiesen; es bestand Inkontinenz bei der Entlassung und noch nach 13 Monaten.

Bei Olshausen (l. c.) nach kommunizierendem Scheidenriß Inkontinenz noch bei der Entlassung, aber keine Fistel. 2mal bei Pfannenstiel (l. c.), beide Male noch beim Austritt Blasenscheidenfistel, von denen eine nachträglich operativ geschlossen wurde; in einem Fall war ein Blasenscheidenriß entstanden, im anderen trat das Harnträufeln erst am 2. Tage auf, es handelte sich also wohl um Blasenquetschung. Im erwähnten Fall Tauffer (Tóth, l. c.) bestand nach schwerem Blasencervixparametrienriß noch bei der Entlassung eine Blasencervixfistel. Scheidenfistel und Paralyse der Harnröhre waren noch einige Zeit nach der Entlassung bei dem Falle Rühls (l. c.) vorhanden und der oben erwähnte Fall Seitz (l. c.) zeigte bei der Entlassung relative Inkontinenz. Ebenfalls oben erwähnt habe ich den Fall Fehlings (l. c.), der mit Inkontinenz entlassen wurde. Aus der Bummschen Klinik teilt Krömer (l. c.) mit, daß 5mal restierende Blasenscheidenfisteln operativ geschlossen werden mußten.

Von Blasenstörungen, die noch später, anläßlich der Nachuntersuchung der Fälle aus der Bummschen Klinik konstatiert wurden, berichtet Krömer (l. c.). Von 34 nachuntersuchten Frauen hatten 5 geschwächte Blasenkontinenz, darunter 2 völlige Sphinkterlähmungen. Ebenfalls dauernde völlige Inkontinenz haben wir in 2 Fällen (1. u. 6.) erlebt, und von einer noch nach 13 Monaten bestehenden Inkontinenz berichtet Mermann (s. oben). Von weiteren Fällen dauernder Inkontinenz hört man gesprächsweise, aber sie sind leider nicht veröffentlicht worden.

III. Verletzungen des Kindes durch die Operation und unter der Geburt, ungenügende Erweiterung des Beckens.

Aus der Pfannenstielschen Klinik ist ein Fall mitgeteilt (Krömer, Hegars Beiträge Bd. XII, Heft 2), bei dem durch die Nadel das untere Uterinsegment und das Ohr des stark auf das Becken gepreßten Kindskopfes perforiert wurde; es mußte die Laparotomie gemacht und Uterus und Peritoneum, dann das Ohr und die Backenwunde des Kindes genäht werden.

Bedeutungsvoller als diese bis jetzt vereinzelte Mitteilung von einer direkten Schädigung des Kindes durch die Hebosteotomie ist die Tatsache, die durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen ist, daß *die durch* die Beckenspaltung erreichte Erweiterung des Geburts-

kanales keine ausreichende war, um den Durchtritt des kindlichen Kopfes ohne größere Schwierigkeiten zu gestatten. So erwähnt Ruppert (l. c.), daß in einem Falle, wo gewendet wurde, das Durchziehen des Kopfes durch den Beckenkanal außerordentlich schwierig gewesen sei, und daß derselbe danach eine tiefe Impression gezeigt habe. Und Karaki (l. c.) betont anläßlich des Falles aus der Münchener Klinik, wo das Kind an intrakranieller Blutung starb, daß es einer zu großen Gewalteinwirkung von oben bedurfte, um den Kopf in das erweiterte Becken hineinzubringen, und daß sicher dabei die tödliche Verletzung des Kindes zu stande kam. Krömer (l. c.) schreibt, mehr als die Hälfte der Hebosteotomiekinder der Gießener Klinik zeigten Druckerscheinungen am Schädel, was beweise, daß nicht immer die Hebosteotomie einen genügenden Raumzuwachs für die Passage des Schädels schafft, daß also die Prognose für die Kinder auch trotz Beckenspaltung ungewiß bleibt; und damit behält die Sectio caesarea als die für das Kind lebenssichere Operation dauernd ihren Wert. Die gleiche Beobachtung machte Stöckel (Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 3) in einem Falle, daß die erzielte Raumvergrößerung nicht genügte, um das Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken ganz auszugleichen. Bei der Extraktion war der Kopf nur durch starken Druck von oben ins Becken zu bringen; das Kind war tot, es hatte eine tiefe Impression am Scheitelbein und eine Luxation der Halswirbelsäule erlitten. Es ist sicher anzunehmen, daß auch in anderen Fällen, wo von besonders schwierigen Extraktionen oder Zangen berichtet wird, eben trotz Spaltung die Erweiterung des Beckens keine genügende war. Ein Teil der Impressionen am kindlichen Schädel aber wird immerhin nicht allein der Geburt nach der Beckenspaltung zuzuschreiben, sondern sie mögen durch das stundenlange Aufgepreßtwerden auf das stark vorspringende Promontorium vor der Operation begünstigt worden sein. Ich rechne hierher auch unseren Fall 4, wo das Kind eine tiefe, löffelförmige Impression am rechten Parietale aufwies; der eingedrückte Knochen wurde mit dem Vicarellischen Korkzieher eleviert und es erfolgte glatte Heilung.

Eine andere, nicht unbedenkliche Verletzung des Kindes teilt Tóth (l. c.) aus der Taufferschen Klinik mit. Bei einem kommunizierenden Cervixriß ist durch das frei in den Geburtskanal hereinragende Knochenfragment dem Kinde eine Rißwunde am Kopf beigebracht worden.

Das Wochenbett.

Suchen wir einen Ueberblick zu bekommen über den Verlauf der Wochenbetten nach Hebosteotomie, so sehen wir im ganzen kein erfreuliches Bild. Wenn auch in den ganz glatt verlaufenden Fällen die Frauen nach 16—18—20 Tagen das Bett verlassen konnten, so weist doch eine recht erhebliche Anzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle ein Krankenlager von fünf, sechs und bis zu zehn Wochen auf, häufig genug verbunden mit Schmerzen und üblen Zufällen aller Art.

Es ist allerdings schwer, sich von den Rekonvaleszenzverhältnissen ein scharfes Bild zu machen; mit der bloßen Mitteilung, besonders mancher ausländischer Autoren, daß die Operation für Mutter und Kind günstig verlaufen sei, ist nicht viel anzufangen. Bei einem schließlich noch günstigen Endresultat für die Mutter kann doch der Verlauf des Wochenbettes stark getrübt gewesen sein durch alle die Vorgänge, die bei der endgültigen Beurteilung einer neuen, erst in der Entwicklung begriffenen Operation doch sehr wesentlich sind, zumal wenn, wie bei der Hebosteotomie, die Grenzen für ihre Anwendung immer weiter gesteckt werden sollen. Es muß bei der Bewertung einer neu aufkommenden Operation die Möglichkeit eines langwierigen und schmerzhaften Verlaufes berücksichtigt werden. Dieser Forderung hat auf dem Dresdener Kongreß z. B. Bürger Ausdruck gegeben: Wenn man die gewiß zu begrüßende Verbesserung des kindlichen Lebens dauernd beibehalten soll, so müssen wir anderseits als wichtigste Voraussetzung von der Operation verlangen, daß sie auch einer Kritik in Bezug auf die Resultate für die Mutter standhalte. Denn nur dann dürfte man sich entschließen, etwas zur Aufbesserung der kindlichen Mortalität zu unternehmen, wenn es ohne Nachteil für die Mutter geschehen kann.

Fieber im Wochenbett nach Hebosteotomie ist sehr häufig. Reifferscheid (l. c.) sah unter 22 Fällen 13mal febrile Wochenbetten, Hocheisen (l. c.) unter 16 Fällen 8mal; und Kannegießer (l. c.) erwähnt, daß von den 51 Fällen der Dresdener Klinik 28mal im Wochenbett Fieber über 38,4° auftrat; die Morbidität betrug hier also 55%, und auch bei Bumm (Krömer l. c.) fieberten mehr als die Hälfte der Wöchnerinnen. Ich fand unter den 510 Fällen der Literatur 162mal fieberhafte Wochenbetten, d. h. in 31,7% der Fälle. Eine ganze Anzahl von Momenten, Hämatome, kommuni-

zierende Scheidenrisse und Blasenverletzungen, Infektion der Operationswunde, Neigung zu Lochiometra und Venenthrombose, kommen in Betracht, die dem Wochenbett nach Hebosteotomie eine größere Disposition zu fieberhaftem Verlauf verleihen. Vorübergehende Temperatursteigerungen leichten Grades wird man in vielen Fällen auf die Resorption der unvermeidlichen Blutergüsse um die Knochenenden zurückführen müssen.

In einer Anzahl von Fällen war das Fieber veranlaßt durch Lochiometra, auf deren Beseitigung hin die Temperatur jeweilen prompt zurückging. Die relativ große Zahl von Lochiometra — Kannegießer hat unter seinen 51 Hebosteotomien solche in 14 Fällen beobachtet — weckt die Vermutung, daß ihr Auftreten durch die Beckenspaltung besonders begünstigt sei, und es mag tatsächlich die lange dauernde ruhige Rückenlage aber wohl kaum der Druck des Beckengurtes den Abfluß des Lochialsekretes erschweren.

Was die Heilung der Hebosteotomiewunde anbelangt, so ist eine Vereiterung derselben relativ häufig vorgekommen, nämlich in 31 Fällen. In unseren Fällen hat dreimal die Wunde eitrig sezerniert, davon war in 2 Fällen eine Urininfiltration als Ursache anzunehmen. Die kleinste Verbindung der Blase oder Scheide mit dem an der Operationsstelle entstehenden Hämatom genügt, um Vereiterung und Verjauchung herbeizuführen. Eine Infektion der Wundhöhle, die zur Vereiterung des Hämatoms führte, erwähnt Sigwart (l. c.); der gesenkte und am Anus zum Vorschein kommende Abszeß wurde inzidiert, darauf Heilung. Infektionen der Wundhöhle bei dem subkutanen Stichverfahren lassen sich auch so erklären, daß die Säge bei dem Hin- und Herziehen in die Haut eindringt, sich mit dort liegenden Keimen belädt und diese in die tieferen Wundabschnitte bringt. Eine schwere Streptokokkenseptikämie nach kommunizierendem Scheidenriß erlebte v. Franqué (Dresdener Kongreß): Im Wochenbett Fieber bis 42° mit Schüttelfrösten, Thrombophlebitis des linken Oberschenkels, Abszeß über dem Kreuzbein, ausgehend vom rechten Ileosakralgelenk, Streptokokken im Blut nachgewiesen; die Patientin wurde nach 2½ Monaten mit gutem Gehvermögen entlassen. Auch in einem Fall von Leopold (l. c.) trat im Anschluß an eine Infektion der Hebosteotomiewunde eine 2 Monate dauernde Pyämie mit metastatischem Abszeß am linken Knie auf, der gespalten wurde. Eine Vereiterung der Wundhöhle

und des Hämatoms an der Sägestelle und Durchbruch in die Blase, zu schwerer Cystitis Anlaß gebend, wird von Bäcker (l. c.) mitgeteilt. In einigen Fällen hat eine Infektion der Hebosteotomiewunde zu letal endender Sepsis geführt; ich erwähne diese Fälle weiter unten bei Besprechung der Mortalität.

Mehrfach, bei uns in Fall 6 nach 7 Wochen, wenn die Wunde lang sezernierte und die Fistel sich nicht schließen wollte, wurde, gewöhnlich nach mehr oder weniger heftigen Schmerzen an der Sägestelle, ein oder mehrere Sequester abgestoßen. Mann (l. c.) schreibt darüber: Es ist bekannt, daß starkes Erhitzen der Knochenwunde einen schädlichen Einfluß auf die Kallusbildung ausübt, ja daß es, wenn die Erhitzung des Knochens bei der Durchsägung eine bedeutende ist, selbst zu Nekrose und Abstoßung von Knochenstückchen in der Sägefläche kommen kann. Besonders gefährdet erscheint hierbei das mediale Knochenstück wegen seiner geringen Gefäßversorgung. In dem Fall von Mann entstand erst nach mehr als 4 Wochen p. op. eine Eiterung in der oberen Hebosteotomiewunde, die 7 Monate dauerte, und während welcher sich ein plattenförmiger Sequester abstieß. Eine Frau in der Franzschen Klinik (Leitner l. c.) war wegen Vereiterung der Operationswunde und anschließender Pneumonie 9 Wochen bettlägerig. Der Gang war danach sehr unsicher, es bestanden Schmerzen an der Sägestelle. Nach weiteren 3½ Wochen erfolgte die Abstoßung eines Sequesters, und wie das Röntgenbild zeigte, war das ganze Knochenstück zwischen Sägespalt und Symphyse der Nekrose anheimgefallen. Auch bei v. Franqué (l. c.), in einem Falle, wo Infektion eines kommunizierenden Scheidenrisses stattgefunden hatte, wurde später ein Sequester abgestoßen, und noch nach einem Jahre war die Frau im Gehen stark behindert, die Sägestelle auf Druck empfindlich. Baumm (l. c.) erlebte unter 10 Hebosteotomien nicht weniger als dreimal Knochennekrose. Einmal dauerte bei Abstoßung von mehreren Sequestern die Heilung 7 Wochen. Im zweiten Falle war nur das mediale Knochenende, im dritten waren alle beide nekrotisch geworden, und es bestand beidemal monatelange Fisteleiterung, in jenem Fall durch die obere Haut-, in diesem durch die Scheidenwunde. Eine schwierige Heilung mit Knochennekrose erlebte auch Jardine (l. c.) in seinem oben erwähnten Falle. Eine noch nicht zur Abstoßung gekommene Sequestrierung bestand sicherlich auch in dem Fall von Knauer (l. c.), wo bei der Entlassung 9 Wochen p. op. noch Fisteln zur oberen Haut- und zur

Scheidenwunde bestanden, sowie Schmerzen an der Sägestelle. Auch nach weiteren 4 Wochen war hier der Zustand noch derselbe.

In einigen Fällen, bei hoch hinauf, ja bis ins Parametrium reichenden Scheidenrissen, schlossen sich an eine Infektion der Wunde mehr oder weniger schwere Entzündungen des Beckenbindegewebes an. So sah Fromme (Dresdener Kongreß) bei einem schon vorher infizierten Falle nach kommunizierender Scheidenruptur eine schwere eitrige Para- und Perimetritis, zugleich mit eitriger Endometritis; die Frau erlag der Sepsis am 13. Tage. Ebenfalls letal endigte ein Fall von eitriger Parametritis in der Hofmeierschen Klinik (Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 6); eine Abreißung der Cervix von der Scheide war vorausgegangen. Ueber leichtere Parametritiden, die zur Heilung gelangten, berichten Baumm (l. c.), Schauta (l. c.), und Tóth (l. c.).

Die Thrombophlebitis.

Eine sehr ernste Komplikation, die nach den bisherigen Erfahrungen bei der Hebosteotomie ziemlich häufig vorkommt, ist die Phlebothrombose der unteren Extremitäten und des Beckens. Wir haben sie in unseren Fällen nur einmal beobachtet, nämlich in Fall 5 eine Thrombose der Unterschenkelvenen, die etwa 7 Wochen dauerte. In den Fällen der Literatur ist die Venenthrombose 42mal, also in 8,2 % der Fälle, beobachtet worden, eine Zahl, die gegenüber der sonst beobachteten Häufigkeit dieser Erkrankung als sehr groß erscheinen muß. Im Frauenspital Basel-Stadt werden fieberhafte Thrombosen in rund 1 % aller Wochenbetten beobachtet; hierzu kommen noch rund 2,5 % Thrombophlebitiden ohne Temperatursteigerung, zusammen also 3,5 %, aber Basel ist berüchtigt wegen der dort so überaus häufig vorkommenden Thrombophlebitiden. Während nach v. Winckel an dem Material der Münchner Klinik unter 635, in der Charité unter 475 Wochenbetten einmal Thrombophlebitis vorkommt, so trifft schon auf 12,2 Hebosteotomien ein Fall dieser ernsten Komplikation. Dieses üble Verhältnis, die mit der Erkrankung verbundenen Unannehmlichkeiten, Verlängerung der Rekonvaleszenz, besonders aber die Gefahr der Lungenembolie, würden, wie Blumreich (l. c.) meint, den Wert der Operation wesentlich einschränken, wenn die weiteren Beobachtungen lehren sollten, daß in der Tat die Thrombose eine so häufige Begleiterscheinung des Beckenschnittes bildet.

Als Entstehungsursache für die so häufige Thrombophlebitis kommt wohl, wie schon von verschiedenen Autoren betont worden ist, in erster Linie eine Kompression der Vena femoralis oder iliaca, resp. ein Druck auf die Beckenvenen durch ein größeres Hämatom in Frage, auf alle Fälle muß die Hämatombildung als begünstigendes Moment aufgefaßt werden. Schon Zweifel hat in seinem Referat betont, daß er Phlegmasia alba nie bei der offenen, nur bei der subkutanen Symphysiotomie, und immer nur in Fällen von Weichteilzerreißungen gesehen hat, und wir dürfen wohl auch für diese Fälle, wo die Entstehung von Hämatomen in der Tiefe selbstverständlich ist, diesen eine ätiologische Bedeutung bei der Entstehung der Venenthrombosen beimessen. Zuweilen haben wohl auch eingetretene Urininfiltration, Abszedierung der Wundhöhle oder allgemeine Sepsis eine kausale Rolle gespielt.

Die ernste Bedeutung der Thrombosen zeigt sich, abgesehen von den vielen Fällen, in denen die Frauen ein langes, schmerzhaftes Krankenlager durchzumachen hatten, besonders da, wo sie direkt Todesursache geworden sind. Bei Fritsch (l. c.) starb eine Frau am fünften Wochenbettstage ganz plötzlich an zweifelloser Lungenembolie; wenn auch kein Sektionsbefund vorliegt, so ist doch kein Zweifel, daß eine Beckenthrombose, begünstigt durch Urininfiltration, der Ausgangspunkt des Embolus gewesen ist. Eine Thrombose beider Venae spermaticae bis zum Abgange der Renalis mit zunehmender Anurie war die Todesursache in einem Fall von Franz (l. c.). Eine Pyämie, ausgehend von Thrombophlebitis des Corpus cavernosum clitoridis führte bei der Patientin von Martin (l. c.) zum Tode. Und in dem Todesfall der Bummschen Klinik (l. c.) bildete eine Thrombose den Ausgangspunkt für eine auf embolischem Wege entstehende septische Pneumonie, der die Patientin erlag. Zwei weitere Todesfälle, die durch Thrombophlebitis verursacht waren, hat Fry (l. c.) mitgeteilt, nämlich einen eigenen und einen von Hirst (Philadelphia). Und bei Pisarzewski (l. c.) starb eine Frau 2 Monate p. op. an putrider Phlebitis des Beines. Eine schwere doppelseitige Thrombose der Venae femorales erlebte Fehling (Reeb l. c.); dazu kam ein Lungeninfarkt und die Patientin war 7½ Wochen bettlägerig. Leopold (l. c.) erlebte dreimal doppelseitige, sechsmal einseitige Schenkelvenenthrombose, dabei einmal eine kapilläre Lungenembolie, Krankenlager von 60 Tagen; in einem anderen Fall sah er eine kapilläre Lungenembolie unbekannter

Herkunft. Auch Pfannenstiel (Ruppert, l. c.) hat einmal eine schwere doppelseitige Phlegmasia alba nach ausgedehnter kommunizierender Blasenscheidenzerreißung und Urininfiltration erlebt, Dauer des Krankenlagers 6 Wochen; außerdem zweimal einseitige Thrombophlebitis. In allen drei Fällen bestanden noch Beschwerden in den Beinen bei der Entlassung. Bei v. Küttner (l. c.) entwickelte sich bei einer Vereiterung der Wundhöhle eine rechtseitige Beckenvenenthrombose. Und in einem Fall von Bumm (l. c.) waren neben Thrombose der V. fem. sin. thrombophlebitische Stränge im linken Parametrium fühlbar.

Bei Mermann (l. c.) bestand bei einer Frau nach Thrombophlebitis des Beines noch nach 10 Monaten eine Neigung zum Anschwellen desselben; bei einer anderen Frau ohne nachgewiesene Thrombose nach einem Vierteljahr noch derselbe Uebelstand und Beschwerden im Bein beim Heben von Lasten. Auch Bürger (l. c.) hat einmal bei einer Patientin mit glatt verlaufenem Wochenbett noch nach 7 Monaten ein Bein bei längerem Arbeiten anschwellen sehen.

Krönig (Dresdener Kongreß), der unter seinen Hebosteotomien mehrfach Schenkelvenenthrombosen erlebte, glaubt ihre Zahl noch einschränken zu können dadurch, daß er die Frauen früher aufstehen läßt.

Schmerzen in den Ileosakralgelenken infolge direkter Schädigung. Sensorische und motorische Innervationsstörungen im Wochenbett (Ischias, Parästhesien, Lähmungen).

Eine Anzahl Fälle sind bekannt geworden, in denen die Frauen im Wochenbett schwer unter Schmerzen zu leiden hatten, nicht nur in der Gegend eines oder beider Ileosakralgelenke, wenn diese direkt geschädigt, d. h. bei der Beckenspreizung gedehnt oder gesprengt worden waren, sondern auch unter heftigsten in den Oberschenkel oder bis in den Fuß ausstrahlenden ischiasartigen Schmerzen. Diese offenbar auf einer Schädigung des N. ischiadicus beruhenden Schmerzen waren bei anderen Frauen noch kombiniert mit — oder es traten an ihre Stelle — parästhetischen Erscheinungen, Gefühl von Pelzig- oder Eingeschlafensein in dem einen oder anderen Bezirk der unteren Extremität, und außerdem kamen verschiedene Grade von motorischen Störungen im Beine vor, von leichteren Bewegungsstörungen

bis zu den schwersten Lähmungen. Alle diese Erscheinungen müssen erklärt werden als Innervationsstörungen, hervorgerufen durch Schädigung dieser oder jener Nervenstämme bei ihrem Verlauf durch das Becken. Nach Seitz (l. c.) kommen die Erscheinungen zu stande bei Dehnung, vielleicht teilweiser Zerreißung der vorderen Kapselbänder der Articulatio sacroiliaca durch damit zusammenhängende Zerrung des Plexus ischiadicus, namentlich seiner oberen Partien, die aus den Intervertebrallöchern des IV. und V. Lendenwirbels entspringen und über die Kreuzhüftbeinfuge hinweg nach unten ziehen. Anomalien der vom Beckennervengeflecht abhängigen Nervenfunktionen weisen in frühester Zeit schon auf die Nebenverletzung der Ileosakralgelenke, und da muß man auch den leisesten Störungen, vor allem in der sensiblen Innervation, Aufmerksamkeit schenken.

In unserem Falle 6 hatten wir zu dem sonstigen unerfreulichen Verlauf schwere sensible Störungen. Es traten im Laufe der ersten Woche Schmerzen in der Gegend des kontralateralen Ileosakralgelenkes auf, die in den nächsten acht Tagen zunahmen und zuletzt das Bild einer ausgesprochenen schweren Ischias boten. Zunächst versagte jede Therapie, allmählich aber gingen die Schmerzen zurück, doch nur um nach Verlauf etwa eines Monates mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren. Die geringste Bewegung der Patientin, z. B. wenn sie mit aller Sorgfalt auf die Seite gedreht werden sollte, löste die heftigsten Schmerzen aus. Allmähliche Besserung. Drei Monate p. op. erster Versuch aufzustehen, jede Bewegung des Beines ist noch sehr schmerzhaft. Motorische Störungen wurden hier nicht beobachtet.

Ueber ähnliche schwere Fälle aus der Münchner Klinik berichten Seitz und Karaki (l. c). In einem Fall bestanden von Anfang an außerordentlich heftige Schmerzen in dem der Beckenspaltung entsprechenden Bein, am intensivsten am Unterschenkel und Fuß. Parästhesien, daneben bis über das Knie hinauf völlige Analgesie und Anästhesie. Vollkommene Lähmung von Unterschenkel und Fuß. In der vierten Woche Fuß noch gelähmt, die übrigen Erscheinungen etwas gebessert. Beim ersten Gehversuch noch starke Schmerzen im Bein, Patientin kann nicht auftreten. Noch längere Zeit Klumpfußstellung, Gang unsicher und stark hinkend. Eine zweite Frau klagte in den ersten Tagen ebenfalls über Schmerzen im entsprechenden Bein; dieselben auch noch beim Aufstehen am 23. Tag. Desgleichen wurden noch vier andere Frauen im Wochen-

bett durch heftige neuralgische Schmerzen meist in dem der Operationsseite entsprechenden Oberschenkel oder ganzen Bein geplagt. Bei den ersten Gehversuchen nach 2—4 Wochen bestanden immer Beschwerden, und auch mehrere Wochen später traten, wie Karaki berichtet, noch Schmerzen in dem betreffenden Bein auf. Eine ebenfalls schwere ähnliche Komplikation teilt aus der Heidelberger Klinik Neu (Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 27 Heft 4) mit: Das Kind war spontan totgeboren; das Wochenbett war kompliziert neben akuter Cholezystitis durch eine typische Neuralgia ischiadica, heftige Schmerzen im kontralateralen Oberschenkel, die in den nächsten Tagen noch zunahmen. In der rechten Hüfte große Schmerzhaftigkeit bei Adduktion, besonders aber bei Rotation des Beines, Parästhesien im rechten Fuß. Enorme Schmerzhaftigkeit des rechten Ileosakralgelenkes bei Betasten und bei bilateraler Kompression des Beckens; vor der Gelenkspalte, die im Röntgenbild gegenüber der linken verbreitert erscheint, ein derbes Infiltrat fühlbar. 5 1/2 Wochen p. op. beim ersten Gehversuch noch starke Schmerzen und Schwäche im Bein. Nach weiteren 5 Wochen noch Schwächegefühl im Unterschenkel; bei ungeschickten Bewegungen Stechen am oberen Ischiaspunkt. Infiltrat am Ileosakralgelenk verkleinert, nicht mehr druckempfindlich. Neu erklärt die erst 3 Wochen p. op. auftretenden Ischiasschmerzen als perineuritischen Prozeß, als Fortsetzung des periartikulären Heilungsvorganges nach Zerreißung des Bandapparates des betreffenden Ileosakralgelenkes. Zwei weitere Beobachtungen aus der Heidelberger Klinik teilt Aug. Mayer (l. c.) mit, es klagten die beiden Frauen im Wochenbett während 6 und 10 Tagen über Schmerzen im Bein, einmal in beiden Beinen; hier rasche Heilung. In einem Fall von Mann (l. c.) traten 6 Wochen p. op., 14 Tage nach der Entlassung mit schlechter Gehfähigkeit, heftige Schmerzen rechts und links vom Kreuzbein auf, so daß die Frau die nächsten vier Wochen wieder liegen mußte und weitere 4 Wochen nur auf ringförmigem Polster sitzen konnte. Infiltrate an beiden Ileosakralgelenken. Erst nach 7 Monaten wieder leichte Arbeit möglich. Auch in der Schautaschen Klinik (Bürger l. c.) wurden einmal im Wochenbett heftige Schmerzen in der linken Hüfte und im Oberschenkel beobachtet. In einem anderen Fall war noch nach einem Jahr die Geh- und Arbeitsfähigkeit vermindert, Hyperästhesie an der Vorderfläche des linken Oberschenkels, Druckempfindlichkeit des Os pubis und der kleinen Adduktoren, sowie im Bereiche der Nn.

—

peroneus und tibialis, die Adduktoren auch bei Bewegungen schmerzend. Die Diagnose lautete: Neuralgia ischiadica, myalgia adductorum. Hocheisen (l. c.) berichtet, daß einige Frauen am Anfang über unbedeutende Schmerzen in den Adduktoren geklagt hätten. Bei Pfannenstiel (l. c.) finden wir wieder die Erscheinungen einer Ischias mitgeteilt; beim Aufstehen am 19. Tag schont Patientin das Bein noch. Am entsprechenden Ileosakralgelenk ist wieder das Infiltrat zu fühlen. Nach kurzer Zeit scheint dieser Fall ganz ausgeheilt gewesen zu sein. Jacobi (l. c.) erwähnt bei einem Fall aus der Straßburger Klinik, daß bei der Entlassung am 23. Tag noch Schmerzen im Oberschenkel bestanden, eine andere Frau schonte das Bein beim Aufstehen am 15. Tag. In der Werthschen Klinik (l. c.) klagte eine Frau beim Aufstehen, und eine während mehrerer Wochen über heftige Schmerzen in kontralateralen Ileosakralgelenk.

Keine Sensibilitätsstörungen, dagegen bedeutende motorische Beeinträchtigung des Gehvermögens weist der Fall von Brenner (l. c.) auf. Nach gut verlaufenem Wochenbett war der erste Gehversuch am Ende der dritten Woche sehr mühsam. Das linke Bein konnte nicht vorwärts bewegt werden, nur am Stock waren einige humpelnde Schritte möglich. Keine Schmerzen. Erst in der fünften Woche war der Gang besser, doch immer noch watschelnd und rasch ermüdend. Das Röntgenbild zeigte ebenfalls deutlich stärkeres Klaffen des der Sägestelle kontralateralen Ileosakralspaltes. Aehnlich war der Fall, den Thomas Wilson (l. c.) mitteilt. Nach zunächst glattem Verlauf trat in der vierten Woche plötzlich spastische Paralyse des dem Knochenschnitt entsprechenden Beines auf, die nach mehrwöchiger Dauer wieder verschwand. Die Patientin erlangte volle Arbeitsfähigkeit. Ueber einen Fall von Lähmung berichtet auch Fedorow (l. c.); seine Patientin konnte während 10 Tagen nicht urinieren und den linken Fuß nicht bewegen.

Spätfolgen.

I. Gehstörungen und länger dauernde Schmerzen.

Gehstörungen, die noch längere Zeit nach dem Aufstehen ohne merkliche Besserung bestanden, die nicht wie die erwähnten auf Störung der motorischen Innervation, sondern auf einer Schädigung des Stützapparates im Becken beruhten, finden wir in einer Reihe von Fällen, die nach längerem Intervall untersucht wurden, erwähnt.

Eine Anzahl von Forschern haben sich mit der Frage nach der Herkunft dieser Gehstörungen eingehend beschäftigt, und es ist erklärlich, daß das Augenmerk zunächst auf die Art der Heilung des Knochenspaltes sich richtete; man glaubte, zur Herstellung einer guten Gehfunktion sei knöcherne Verheilung der Knochenwunde notwendig. Experimentelle und klinische Erfahrungen haben diese Ansicht widerlegt. In einer großen Anzahl von Fällen war auch bei rein bindegewebiger Verheilung die Geh- und Arbeitsfähigkeit der Frauen durchaus nicht behindert, und es ist ja nach den bisherigen Beobachtungen die fibröse Knochenheilung die bei weitem häufigere. Und bei Versuchen an Hunden hat man gesehen, daß die Tiere bei ein- und sogar doppelseitiger Hebosteotomie sofort nach Erwachen aus der Narkose ohne jede Behinderung herumlaufen konnten.

Schon die Symphysiotomie hat Anlaß gegeben, diese Verhältnisse genau zu studieren, und es haben R. von Braun und von Wörz (Kehrer, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 21 Heft 2) im Jahre 1894 im Auftrage der geburtsh.-gyn. Gesellschaft in Wien die Enderfolge der an den Kliniken von Braun und Schauta ausgeführten Symphysiotomien untersucht und eine Verschiebung der Schambeinäste beim Gehen und Liegen in der Regel gefunden, die sich aber immer in den Grenzen des Normalen bewegte. Sie und andere Untersucher wiesen auch nach, daß ein Auf- und Absteigen der horizontalen Schambeinäste beim Gehen im Wochenbett regelmäßig bei allen Frauen, häufig aber auch bei Nulliparen stattfindet. Sie haben festgestellt, daß es für die spätere Gehfähigkeit ziemlich irrelevant ist, wie die Art der Vereinigung der Symphyse erfolgt, vorausgesetzt, daß die Diastase der Symphysenenden nicht zu groß, die fibröse Verbindung nicht zu lang und dünn ist, also kein typisches Schlottergelenk vorliegt. Bei jeder Art von Symphysenheilung kamen gutes Gehvermögen und verschiedene Grade von Gehstörungen vor, so daß man außer jener noch eine andere Art von Fixationsmechanismus annehmen mußte, dessen Intaktheit selbst bei Lockerung der Symphyse normales Gehvermögen gestattete, und das waren die Bänder der Articulatio sacroiliaca. Die an der Leipziger Klinik symphysiotomierten Frauen hat Thies (Archiv f. Gyn. Bd. 84 Heft 1) nachuntersucht, und er kam zu demselben Resultat. Stärkere Beschwerden und Störungen der Gehfähigkeit kamen hauptsächlich bei Frauen mit Beckenverengerungen III. Grades vor. Bei den höheren Verengerungsgraden mußte die Symphyse, um den Kopf durchzulassen, ziemlich

weit klaffen, bis zu 10 cm und weiter, und da müssen an der Vorderseite der Ileosakralgelenke Zerreissungen der Gelenkkapsel und -bänder stattgefunden haben.

Allgemein hat man jetzt die Ueberzeugung gewonnen, daß auch nach Hebosteotomie die Gehstörungen einzig und allein auf Verletzungen der Articulatio sacroiliaca und ihres Bandapparates, eventuell unter Mitbeteiligung der regionären Nervenplexus zurückgeführt werden müssen, und daß die Art der Knochenheilung im vorderen Beckenring für diese Frage irrelevant ist. Daß in der Regel von einer knöchernen Heilung der Knochenwunde keine Rede ist, glaubt Oberndorfer (Zentralbl. f. Gyn. 1908 Nr. 7) behaupten zu dürfen auf Grund einer genauen Untersuchung des Beckens einer 14 Monate nach der Hebosteotomie gestorbenen Frau. Eine Verknöcherung würde auch bei längerem Leben sich nicht ergeben haben, da nach dem histologischen Befund die Gewebewucherung an der Frakturstelle zur Ruhe gekommen war. Entgegengesetzte Angaben seien anscheinend ausschließlich auf die Vortäuschung knöcherner Vereinigung im Röntgenbild zurückzuführen, ein Irrtum, der durch die Projektion der überhängenden oder sich aufbäumenden Ränder in den Spalt leicht entstehen könne. Daß in allen von ihm operierten Fällen nie knöcherne Heilung stattgefunden hatte, konnte Baumm (l. c.) dadurch nachweisen, daß er, wenn er die Frauen im Stehen untersuchte und abwechselnd das Körpergewicht von einem Bein auf das andere verlegen ließ, immer die Knochenenden deutlich gegeneinander sich verschieben fühlte; nie war Callusbildung nachweisbar. Auch in unseren Fällen war, zum Teil nach vielen Monaten, immer deutliche Verschieblichkeit der Knochenenden, in einigen Fällen noch ein klaffender Spalt fühlbar. Ebenso sahen v. Franqué (Dresdener Kongress) und Bauereisen (Münch. med. Wochenschr. 1905 Nr. 51 u. 52) niemals knöcherne Heilung.

Sieben von unseren hebosteotomierten Frauen wurden nachuntersucht und eine gab nach 20 Monaten brieflich über ihr Befinden Auskunft. In Bezug auf die Gehfunktion zeigten sie folgende Befunde:

Fall 1. Nach $2^1/_4$ Jahren: Keine Schmerzen beim Gehen, doch leicht watschelnder Gang. Knochen bewegen sich aneinander; fingerbreite Diastase der Knochenenden, am unteren Knochenrand weiter als am oberen.

Fall 2. Nach 20 Monaten (briefliche Mitteilung): Kann gut und

ohne Beschwerden marschieren. Zeitweise ein wenig Schmerzen im Becken.

Fall 3. Nach 19 Monaten: Kann gut laufen, geht tadellos. Zeitweise, nur bei Anstrengungen Schmerzen im Hüftkreuzbeingelenk links. Knochen bewegen sich aneinander, Diastase wenige Millimeter.

Fall 4. Nach 19 Monaten: Gibt im Hüftkreuzbeingelenk links Schmerzen an; kann sonst gut laufen. Leichte Beweglichkeit der Knochen, Diastase wenige Millimeter.

Fall 5. Nach 3 Monaten: Knochenenden callusartig verdickt, aber deutlich gegeneinander verschieblich, Diastase mindestens 3 mm.

Fall 6. Nach 8½ Monaten: Bei Müdigkeit Schmerzen in der rechten Hüfte, zeitweise Ischiasschmerzen. Watschelnder Gang. Verschieblichkeit der Knochenenden.

Fall 7. Nach 2 Monaten: Gang leicht watschelnd. Noch dann und wann Schmerzen im linken Ileosakralgelenk. Knochenenden klaffen um Fingerbreite, stark verschieblich.

Fall 8. Nach 2½ Monaten: Geht etwas steif, aber ohne Hinken. Schmerzen rechts hinten in der Gegend des Ileosakralgelenkes. Geringe Verschieblichkeit der Knochenenden.

Es haben also 6 Frauen zum Teil nach mehr als 1½ Jahren noch zeitweise Schmerzen in der Hüfte, in der Gegend des Ileosakralgelenkes verspürt, meist bei größerer Anstrengung oder Ermüdung, während das einfache Gehen, das in 4 Fällen noch etwas watschelnd war, keine Schmerzen verursachte.

Ueber die Befunde, die verschiedene Autoren bei den Nachuntersuchungen ihrer Hebosteotomierten erhoben haben, fand ich folgende Mitteilungen:

Unsicherheit und leichte Ermüdbarkeit der Beine zeigten: 2 Frauen bei Franz nach 2 Monaten, 2 bei Mermann nach 10 Monaten, 2 bei v. Rosthorn nach 4 Monaten, 1 bei Baumm nach 2 Monaten und 1 bei Schauta nach 13 Monaten.

Schmerzen im Ileosakralgelenk wurden noch angegeben: 1mal bei Baumm nach 2 Monaten, 1mal bei Leopold, 1mal bei v. Winckel nach 8½ Monaten beim Heben von Lasten, 1mal bei v. Rosthorn nach 3 Monaten bei längerem Stehen.

Unbestimmte oder Schmerzen an der Sägestelle hatten noch: 1 bei Döderlein, 3 bei Leopold bei schnellem Laufen oder bei Witterungswechsel, 2 bei Mermann nach 10 Monaten beim Treppensteigen, 3 bei v. Winckel nach 8½ und 2mal 4 Monaten.

1 bei v. Franqué nach einem Jahr beim Gehen, kann nur kleine Schritte machen.

Küstner (Dresdener Kongress) berichtet nur, daß eine Frau längere Zeit eine Gehstörung behalten habe. Auch Pisarzewski (Polen, l. c.) sah eine Frau noch nach Monaten über ständige Schmerzen in dem betreffenden Ileosakralgelenk, erschwerten Gang und verminderte Arbeitsfähigkeit klagen.

Fromme hat 9 Frauen nachuntersucht und bei allen vollständige Arbeitsfähigkeit und gutes Wohlbefinden konstatiert. Leopold hat 18 Frauen nachuntersucht, von denen 5 noch klagten; bei Schauta hatten von 13 Frauen nur zwei irgendwelche Klagen, und bei v. Rosthorn von 8 Nachuntersuchten 4. Von 34 Fällen, die Bumm (Krömer, l. c.) nachuntersuchte, gab die Hälfte mäßige Beschwerden an.

Zur Klarstellung solcher später Störungen der Geh- und Arbeitsfähigkeit, und um über ihre Häufigkeit ein genaueres Bild zu erhalten, ist es notwendig, daß mehr als bisher zahlreiche Operierte systematisch nachuntersucht und genaue Befunde aufgenommen werden. Da die bisherigen Mitteilungen noch zu vereinzelt sind und oft nur ungenaue Angaben enthalten, so ist mit ihnen für die Statistik noch nicht viel anzufangen.

II. Descensus vaginae et uteri.

Wenn man heute schon aus den Ergebnissen der Nachuntersuchungen hebosteotomierter Frauen einen weiteren Schluß ziehen darf, so scheinen, wie nach der Symphysiotomie, auch hier als relativ häufige Spätfolge der Operation Senkungen der Scheidenwand und des Uterus vorzukommen. Schon Walcher, besonders aber Tandler (l. c.) sprach die Befürchtung aus, es könnten sich nach Hebosteotomie später besonders leicht Scheidenvorfälle entwickeln infolge der bei der Operation eintretenden Muskelzerreißungen (M. transv. perinei prof.). Und Bürger (l. c.) glaubt, daß die subkutanen Zerreißungen an einzelnen Ansatzstellen des Diaphragma pelvis, wie sie beim Auseinanderweichen der Knochen jedenfalls entstehen, zu Senkungen der Scheide und des Uterus disponieren. Hocheisen (l. c.) hat die Beobachtung gemacht, daß Descensus der vorderen Scheidenwand sicherer zu erwarten ist, wenn der Schambeinschnitt mehr der Symphyse genähert ist, am sichersten aber bei der Symphysiotomie, weil hierbei

die Anheftungen der Scheide am Schambogen am meisten Schaden leiden.

5mal unter unseren 8 Fällen haben wir Gelegenheit gehabt, bei der Nachuntersuchung einen beginnenden oder mehr oder weniger vorgeschrittenen Descensus der vorderen oder hinteren Scheidenwand zu konstatieren:

Fall 1. 2 Monate p. op. entwickelte sich Desc. vag. post. mit Rectocele, der nach einem weiteren Monat durch Kolpoperineorrhaphie beseitigt wurde.

Fall 3. Nach mehreren Monaten leichte Senkung der vorderen Vaginalwand.

Fall 4. Nach etwa 8 Monaten Senkung der vorderen Scheidenwand, Pat. trug einen Ring.

Fall 5. Nach 3 1/2 Monaten Desc. vag. ant., beim Pressen wölbt sich die vordere Scheidenwand hühnereigroß in die Vulva vor; Portio steht tief.

Fall 6. 5 Monate p. op. Descensus der hinteren Scheidenwand, Kolpoperineorrhaphie; nach weiteren 3 Monaten leichtes Rezidiv und totale Inversion der vorderen Scheidenwand [1]).

In allen diesen Fällen hatten vor der Operation die Frauen nichts von einer solchen Senkung bemerkt. Aus der Literatur habe ich ebenfalls nur die Fälle zusammengestellt, bei denen unzweifelhaft der Descensus erst nach der Operation sich entwickelte: Bumm beobachtete Prolaps der vorderen Scheidenwand und Cystocele 2mal bei II- und 3mal bei I-paren, 2 bis 9 Monate post partum. Krömer (l. c.) gibt allerdings an, daß von 34 nachuntersuchten Frauen der Bummschen Klinik 13 Retrodeviationen des Uterus und Descensus vaginae zeigten, so daß, wenn alle diese Fälle als durch die Operation verursacht angenommen werden, die Zahl der Scheidensenkungen von 21 auf **29**, der Prozentsatz von 17,5 % auf **24,17** % steigt.

Leopold konstatierte Prolaps der vorderen Scheidenwand 3mal, davon 2mal neben der Narbe eines kommunizierenden Scheidenrisses; 1mal war leichter Descensus schon vor der Operation vorhanden gewesen, machte aber nachher stärkere Beschwerden. Mermann sah

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Zwei Frauen (Fall 5 und 6) liegen gegenwärtig wieder bei uns auf der Station; erstere mit rezidivierender totaler Inversion der Scheide und Prolaps der Portio, Collum riesig elongiert, Corpus uteri liegt an der Bauchwand fixiert, die zweite mit vollständiger Inversion der Scheide, totalem Prolaps des Uterus und immer noch bestehender Inkontinenz.

dieselbe Schädigung 1mal, desgleichen je 1mal v. Winckel und v. Rosthorn. Bei Schauta trat 1mal bei Descensus der vorderen Scheidenwand und Cystocele häufiger Harndrang auf. v. Franqué erklärt einen von ihm beobachteten Descensus vaginae dadurch, daß die Frau bald nach der Entlassung schon schwere Lasten getragen habe.

III. Die Hernie.

Nach den bisherigen Erfahrungen erscheint es als erwiesen, daß die Heilung der Knochenwunde in den weitaus meisten Fällen auf bindegewebigem Wege erfolgt. Selten sind glücklicherweise bis jetzt die Beobachtungen von Fällen, wo gar keine Vereinigung der Sägeflächen zu stande kam, oder aber, wo die Vereinigung eine so mangelhafte war, daß sie dem Druck der Baucheingeweide nachgab, also eine Hernie entstehen ließ. Schon Gigli (Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 46) weist darauf hin, daß bei ungeeigneter Anlegung der Sägefläche durch das Auseinanderklaffen der Knochenenden eine Schwächung der vorderen Bauchwand gerade dort herbeigeführt werden könne, wo sie am unerwünschtesten sei, nämlich am äußeren Leistenring, und daß daraus die Gefahr der Hernienbildung resultiere. Nach Mann (l. c.) kann an zwei Stellen der Wunde eine Hernie sich bilden: 1. zwischen der Diastase der getrennten Rectusanteile der operierten Seite, nahe dem äußeren Leistenring oder in ihm, also ähnlich der Hernia inguinalis directa; diese Art der Hernie kann auch entstehen, wenn die Heilung der Knochenwunde eine knöcherne gewesen ist; 2. in dem Knochenspalt des Os pubis, bei bindegewebiger oder fehlender Vereinigung der Knochenenden. Beide Arten der Hernienbildung können sich auch in einem Fall kombinieren.

Neben der Erhöhung des intraabdominellen Druckes ist ein wichtiges unterstützendes Moment die Auflockerung des fibrösen Narbengewebes, z. B. in der Gravidität. Daß diese Auflockerung vorkommt, hat z. B. Preller (l. c.) einmal konstatieren können in einem Falle, wo bei erneuter Gravidität die vorher recht feste Fügung deutlich lockerer geworden war. Und Wehle (Arbeiten aus der Kgl. Frauenklinik in Dresden, Bd. I) hat durch seine Untersuchungen nachgewiesen, daß in der Schwangerschaft eine beträchtliche Auflockerung der Beckengewebe, also auch der Knochennarbe, stattfindet. Mann (l. c.) berichtet über einen Fall von Hernienbildung nach

Hebosteotomie und erwähnt dabei, daß im VI. Graviditätsmonat die interosteale, früher derb fibröse Narbe sich elastisch angefühlt, und daß die Frau bei der Geburt ein Knacken in der Narbe gespürt habe.

Die Ansicht Stöckels (Dresdener Kongreß), daß bei der subkutanen Stichmethode, wobei nur eine stichförmige Fascienverletzung stattfinde — gegenüber dem bei der Schnittmethode nicht durch Naht verschlossenen Fascienschnitt —, Hernienbildung als spätere Komplikation nicht zu erwarten sei, ist nach den bisherigen Erfahrungen also insofern nicht zutreffend, als das wichtige Moment nicht die Erhaltung der Fascie, sondern ein enges Aneinanderlegen der Knochenenden oder doch eine feste, widerstandsfähige Ausfüllung des Knochenspaltes ist. Deshalb sagt auch Tandler (Dresdener Kongreß), daß jede geringste Störung in der Wundheilung, besonders aber Sequestrierung oder Nekrose von Weichteillappen, zur Hernienbildung disponieren. Darum ist auch seine Forderung selbstverständlich, die knöcherne Heilung der Wunde auf keine Weise zu verhindern, umsoweniger als der Dauereffekt einer Erweiterung des Beckenkanales nach den diesbezüglichen Untersuchungen verschiedener Autoren mehr als fraglich erscheinen dürfte.

Die Bedeutung der Hebosteotomiehernien liegt in der großen Schwierigkeit, sie zu heilen. Nach dem Gesagten kann eine Radikalheilung nur möglich sein durch Beseitigung der Knochendiastase, oder der zu lockeren bindegewebigen Vereinigung, und durch Anfrischen und Vernähen der Knochenenden. Es ist, wie Tandler gesagt hat, das Hauptaugenmerk zu richten auf sichere und dauernde Beseitigung der Hernie, in zweiter Linie erst kommt die Rücksicht auf eine dauernde Erweiterung des Beckens.

Hartmann (l. c.) konnte in seinem Falle beobachten, daß, wenn er den Knochenspalt mit den Fingern verschloß, nur eine ganz leichte Vorwölbung am Leistenring sich zeigte, daß aber die Hernie sofort wieder austrat, wenn er den Spalt freiließ. Auch das beweist, daß die hauptsächliche Ursache der Hernie die mangelnde Vereinigung der Knochenenden ist. Es war im Falle Hartmanns auch nicht einmal bindegewebige Vereinigung eingetreten, der Spalt klaffte $2^1/_2$ cm weit. 7 Wochen nach der Operation trat die Hernie auf, die sich beim Stehen am Leistenring und Knochenspalt in etwa Gänseeigröße vorwölbte. Hartmann glaubt, daß in diesem Falle das Aneinanderlegen der Knochenenden nach der Geburt durch eine Ueberdehnung der Ränder an den Ileosakralgelenken verhindert worden

sei, da während der Entbindung der Knochenspalt ca. 15 cm weit klaffte. In dem Fall von Brun (l. c.) war noch nach 9 Monaten eine Knochendiastase von 2 cm zu fühlen; eine Hernie wölbte sich an deren oberem Rande aus der oberen Inzisionsnarbe (Döderleins Methode). Bei bindegewebiger Heilung der Knochenwunde sah Welponer (l. c.) 6 Monate p. op. eine Hernie entstehen. Bei Franz (l. c.) trat eine solche nach 2 Monaten im klaffenden Knochenspalt auf. Bei v. Rosthorn (l. c.) bildete sich der Bruch im Bereiche der oberen Schnittwunde unter Mitbeteiligung des oberen Abschnittes des etwa fingerbreiten Knochenspaltes. Auch Bovin (l. c.) sah bald nach der Operation in der oberen Narbe eine daumengroße Hernie entstehen. Außer diesen in der Literatur bekannt gewordenen 7 Fällen von Mann, Hartmann, Brun, Welponer, Franz, v. Rosthorn, Bovin haben wir bei 2 Frauen die Bildung von Hernien nach Hebosteotomie konstatieren können. Im Fall 1, der nach $2^1/_4$ Jahren wieder zur Untersuchung kam, fühlte man eine gut fingerbreite Knochendiastase, in der beim Husten ein deutliches Andrängen der Eingeweide fühlbar war. Bei Fall 7 sah man schon nach $1^1/_2$ Monaten beim Husten die Weichteile aus dem fingerbreiten Knochenspalt sich hervorwölben. Anläßlich der bei Fall 5 9 Monate p. op. vorgenommenen Prolapsoperation (Ventrofixation) wurde auch hier der Beginn einer Vorwölbung in den Knochenspalt konstatiert.

IV. Statt der dauernden Erweiterung des Beckens Verengerung durch Knochenleiste.

Wenn auch noch nicht genügend Erfahrungen vorliegen in der Frage, ob die Hebosteotomie eine dauernde Erweiterung des Beckenkanals zur Folge habe oder nicht, ob später gleich große und größere Kinder als die Hebosteotomiekinder spontan geboren werden können, so scheint doch nach dem Ergebnis verschiedentlicher Untersuchungen ein solcher Dauereffekt, wie Tandler sagt, „mehr als fraglich“ zu sein. Nun liegen aber mehrere Beobachtungen vor, die das direkte Gegenteil von dem gewünschten Effekt ergeben haben.

Tandler (Dresdener Kongreß) sah an dem Becken aus der Schautaschen Klinik, das Cristofoletti (Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft in Wien 11. Juni 1907, Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 14) beschrieb, einen vollkommenen Callus ausgebildet, der nicht nur nach vorn, sondern auch gegen das Beckeninnere ziemlich stark hervorragte. Dadurch wurde ohne Zweifel der Beckenraum derart

eingeschränkt, daß eine ziemlich weitgehende Verengerung des Beckenkanales, insoweit er für den durchtretenden Kindeskopf praktikabel ist, herbeigeführt wurde. Kannegießer (Archiv f. Gyn., Bd. 81, Heft 3) hat in 8 Fällen der Dresdener Klinik, die wieder zur Entbindung kamen, nachweisen können, daß trotz etwas vergrößerter Conjugata das Becken nicht weiter geworden, einigemal sogar enger war als vor der Hebosteotomie, und zwar eingeengt durch eine an der Sägestelle ins Beckeninnere vorspringende Knochenleiste von Federkiel- bis Kleinfingerdicke. Nur in einem Falle, wo das Stück zwischen Knochenspalt und Symphyse noch beweglich war (nach 21 Monaten), war zweifellos das Becken dauernd erweitert. Auch Bovin (l. c.) konstatierte bei einer Frau, die 1 Jahr nach der Hebosteotomie wieder zur Entbindung kam, einen noch bestehenden bedeutenden Callus, der an der Sägestelle ins Beckeninnere vorsprang und jedenfalls das Tiefertreten des nur 32 cm messenden Kopfes — gegenüber 36 cm beim Hebosteotomiekind — behinderte, so daß die Beckenspaltung auf der anderen Seite wiederholt werden mußte.

Die Mortalität der Mutter.

Alle unsere acht hebosteomierten Frauen haben lebend das Spital verlassen.

Von den 664 Fällen der Literatur sind 32 für die Mutter tödlich verlaufen; in 4,82 % der Fälle hat die Mutter die Hebosteotomie nicht überstanden, ein bedenkliches Resultat für eine Operation, deren Zweck nur sein kann, beim engen Becken einige lebende Kinder mehr zu erzielen, als es bisher möglich war. Das Fazit der Berechnung ist für die Mütter nicht viel günstiger, für die Kinder aber, wie wir unten sehen werden, viel schlechter als beim Kaiserschnitt. Deshalb haben z. B. Rißmann und Küstner auf dem Dresdener Kongreß ihre entschiedene Vorliebe für diesen gegenüber der Beckenspaltung ausgesprochen [1]).

Als lebenrettende Operation im Interesse des Kindes muß die Hebosteotomie auch lebenssicher, überhaupt unbedenklich für die Mutter sein. Von einer Lebenssicherheit kann aber angesichts dieser Mortalitätsziffer nicht die Rede sein, und damit hat die Operation ihre natürlichen Bedingungen nicht erfüllt. Zum mindesten genügt die Rücksicht auf diese mütterliche Mortalität allein schon, um die Indikation

[1]) Das beste Resultat puncto Mortalität hat in einer Reihe von 60 Fällen Leopold, der keine Mutter und nur vier Kinder verlor.

für die Hebosteotomie sehr ernst zu stellen, wie es ja eine ganze Reihe von Operateuren, die ihre Erfahrungen gemacht haben, jetzt auch tun.

Betrachten wir die Todesursachen, so sehen wir, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Sepsis den letalen Ausgang herbeigeführt hat, nämlich in 18 Fällen: Baumm 2, Fehling, Fromme, Guiccardi, Hammerschlag, Hofmeier, Landucci, Martin, Marx, Mermann, Olshausen, Pape, Schenker, Toporski, Walcher, Werth, v. Winckel. Von diesen 18 Frauen hatten 11 ausgedehnte Weichteilzerreißungen erlitten, die die Eingangspforte für die tödliche Infektion gebildet haben mögen; in 8 der Fälle (Baumm 2, Fehling, Fromme, Guiccardi, Mermann, Werth, v. Winckel) war die konstatierte Scheidenzerreißung sicher in offener Kommunikation mit der Knochenwunde. Außerdem hat in den Fällen von Bumm und Hirst der penetrierende Riß ohne Zweifel die Beckenthrombose begünstigt, die dann den Ausgangspunkt für die tödliche septische Embolie bildete, so daß 10mal, d. h. in 31,25 % aller Todesfälle ein kommunizierender Riß, in 13 Fällen oder 40,6 % eine Weichteilzerreißung überhaupt indirekt die Todesursache gewesen ist, ein Beweis für die Bedeutung dieser Verletzungen für die Prognose der Operation. Als weitere Todesursachen sehen wir 1mal (Franz) Thrombosierung beider V. spermaticae bis zum Abgang der V. renalis mit zunehmender Anurie, 1mal (bei Pisarzewski) putride Phlebitis, 1mal Lungenembolie (Fritsch), ausgehend von Thrombose im Operationsgebiet, die durch Blasenläsion und Urininfiltration begünstigt worden war, sowie 1mal Embolie (bei Fry). 2 Frauen sind, wie oben erwähnt, an akuter Verblutung aus der Operationswunde (v. Rosthorn und Raineri) und eine an atonischer Nachblutung (v. Franqué) gestorben. Bei Frank war eine am 8. Tage auftretende Pneumonie, und bei Berry-Hart das Chloroform Todesursache. Die Patientin von Saladino erlag einem 3 Wochen nach der Operation auftretenden Typhus. Eine Patientin von Seeligman (Amerika) (cit. Fry [Americ. Journ. of Obstetr. Juni 1907, S. 835 ff.]) erlag einem Shock am 2. Tag nach der Operation. Bei Stroganow ist über die Todesursache nichts mitgeteilt.

Sollen von der Anzahl der Todesfälle die in Abzug gebracht werden, die sicher nicht der Hebosteotomie zur Last zu legen sind, so kommt meines Erachtens nur der Fall von Saladino in Betracht, vielleicht auch noch der von Frank, wo erst nach gut verlaufenem Wochenbett am 8. Tage die tödliche Pneumonie auftrat.

Auf keinen Fall aber darf, wie es auch schon geschehen ist, der Fall Berry-Hart in Abzug gebracht werden, denn solange wir keinen sicheren Ersatz für die Narkose haben, gehört diese unbedingt mit zu der Operation. Ich lasse aus der Berechnung auch den Fall von Stroganow. Es trug also die Hebosteotomie schuld an dem üblen Ausgange in 29 Fällen, d. h. 4,37 % aller Frauen sind an den Folgen der Operation gestorben [1]).

Die Mortalität der Kinder.

Die Hebosteotomie ist eine Operation, die lediglich im Interesse des Kindes ausgeführt wird; sie muß also unter Umständen gemacht werden, die uns die Erzielung eines lebenden Kindes garantieren.

Wir schließen uns unbedingt der Ansicht Stöckels (Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 3) an, wenn sie auch viel angefochten worden ist (v. Franqué [Dresdener Kongreß], Rühle [l. c.]), daß die Hebosteotomie nur dann als erfolgreich anzusehen sei, wenn mit ihrer Hilfe ein lebendes Kind erzielt worden ist. Denselben Standpunkt vertritt auch Blumreich (l. c.): „Die Mortalität muß eine sehr geringe sein, falls die Operation — als Ersatz in erster Linie der Perforation des lebenden Kindes, dann des Kaiserschnittes aus relativer Indikation und der künstlichen Frühgeburt — eine Existenzberechtigung haben soll. Mit der Sicherheit, ein lebendes Kind zu erzielen, steht und fällt die Operation!“ Wir müssen ja schon aus dem praktischen Grunde diesem Standpunkte beipflichten, weil die weitaus meisten Frauen, die zur Hebosteotomie kommen, eben unbedingt ein lebendes Kind zu haben wünschen und nur durch den Verspruch eines solchen zur Einwilligung in den für sie selbst gefährlicheren Eingriff sich bestimmen lassen.

Wie verhält es sich nun in Wirklichkeit mit den Lebensaussichten der Hebosteotomiekinder? In den 664 Fällen der Literatur sind 64 Kinder totgeboren oder noch während des Wochenbettes gestorben. Nur 3 von diesen sind nicht an den Folgen der Operation zu Grunde gegangen, nämlich dasjenige, das bei Rühle an Meläna, und das von Pfannenstiel, das an Vitium cordis starb, sowie eines von Werth, das am 7. Tage einer Aspirationspneumonie er-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: v. Franqué, Gießen, hat unterdessen einen weiteren Fall mitgeteilt (Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 63), in dem Mutter und Kind verloren gingen, erstere allerdings wohl nicht an den Folgen der Hebosteotomie.

lag. Es bleiben also 61, d. h. 9,18 % aller Hebosteotomiekinder, die die Operation nicht überstanden haben.

Der Todesursachen sind es nicht viele. Entweder, in der Mehrzahl der Fälle, gingen die Kinder an Läsionen des Zentralnervensystems, Hirn- und Rückenmarksblutungen, zu Grunde, die als Folge von forcierten Geburten auftraten; ich habe diesen Punkt weiter oben schon besprochen. Oder aber die Kinder kamen asphyktisch zur Welt und waren nicht zum Leben zu bringen. Es sind gerade bei dem abwartenden Verhalten nach der Beckenspaltung Fälle beobachtet worden, wo nach längerem Zuwarten wegen eintretender fötaler Indikation doch noch operativ entbunden werden mußte. In einem Teil dieser Fälle konnte noch ein lebendes Kind erzielt werden, in anderen kam die Hilfe zu spät. Und werden nach der Beckendurchsägung die kindlichen Herztöne nicht aufs genaueste kontrolliert, so kann es auch vorkommen, daß das Kind vor der spontanen Ausstoßung abstirbt; so ist eine Reihe von Kindern nach der Hebosteotomie spontan tot geboren worden. Es ist also unzweifelhaft in einer Anzahl von Fällen durch die abwartende Methode, die bestimmt ist, die Mutter zu schonen, das Kind einer größeren Gefahr ausgesetzt worden. Ich verweise hier auf die Beobachtungen, die Aug. Mayer (l. c.) in seiner Monographie niedergelegt hat; in dem einen Fall kam die Zange zu spät, um das Kind zu retten, und im anderen Fall starb dasselbe kurz vor der Spontangeburt ab.

Von unseren Fällen ist das Kind von Fall 6 am 18. Tage an Verschleppungsbakteriämie zu Grunde gegangen. Es zeigte anfangs nur unscheinbare Druckflecken am linken Parietalhöcker und in der Parotis- und Submaxillargegend. Bald aber entwickelten sich an diesen Stellen Abszesse mit stinkendem, gasbildendem Eiter, metastatische Abszesse traten auf am rechten Oberarm, am Rücken und unterhalb der Clavicula; eine agonale Pneumonie gesellte sich zu dem schweren Zustand. Es ist in diesem Falle jedenfalls eine Infektion durch das schon hochgradig zersetzte Fruchtwasser erfolgt.

Tabellarische Uebersicht der Morbidität und Mortalität.

Unter 510 Fällen war die Blutung unter der Operation:

stark, erheblich	56mal	= 10,98 %
sehr stark	15 „	= 2,94 %
abundant	7 „	= 1,37 %
stärker als gewöhnlich	78mal	= 15,3 %

Unter 664 Fällen kam Verblutung unter der Operation vor	2mal	= 0,3 %
„ 510 „ kamen Hämatome vor .	87 „	= 17,06 %
kommunizierende Scheidenrisse .	79 „	= 15,49 %
Bei 126 I-paren kommunizierende Scheidenrisse	41 „	= 32,5 %
Bei 320 pl.-paren kommunizierende Scheidenrisse	38 „	= 11,88 %
Unter 510 Fällen kamen einfache Weichteilzerreißungen vor	91 „	= 17,84 %
Von den 79 Fällen mit kommunizierendem Scheidenriß starben	10 „	= 12,66 %[1]
Von den 32 Todesfällen war kommunizierender Scheidenriß die Todesursache . . .	10 „	= 31,25 %[1]
Von den 32 Todesfällen war Weichteilzerreißung überhaupt die Todesursache . . .	13 „	= 40,6 %
Unter 510 Fällen kamen Blasenverletzungen vor	63 „	= 12,35 %
kam Fieber im Wochenbett vor	162 „	= 31,76 %
kam Thrombophlebitis im Wochenbett vor . . .	42 „	= 8,23 %
Bei ca. 120 Nachuntersuchten wurde Hernie im Knochenspalt konstatiert . .	9 „	= 7,5 %
Descensus vaginae	29 „	= 24,17 %
dauernde Incontinentia urinae . .	5	= 4,17 %
Unter 664 Fällen betrug die Mortalität der Mütter	33	= 4,96 %
Nur die sicher an den Folgen der Operation gestorbenen	29 „	= **4,37** %
Die Mortalität der Kinder	64 „	= 9,6 %
Mit Abzug der nicht an den Folgen der Operation gestorbenen	61 „	= **9,18** %

Wenn wir aus dieser Uebersicht über die bisher gemachten Erfahrungen ein Urteil über die Hebosteotomie uns bilden wollen, so

[1]) Vielleicht sind diese Zahlen größer, da bei den anderen 3 Fällen nichts Näheres über Art und Ausdehnung der Scheidenrisse angegeben ist.

kann es nur dahin lauten, daß diese Operation nicht leicht zu nehmen sei. Sie birgt große Gefahren für die Mutter in sich, die nachfolgenden Komplikationen sind ernster Natur, und der Prozentsatz der mit ihrer Hilfe gewonnenen lebenden Kinder ist nicht so groß, daß wir jene Schädigungen der Mutter mit Rücksicht auf den Erfolg für die Kinder so ohne weiteres in den Kauf nehmen könnten.

Wir stehen deshalb angesichts dieser Gefährlichkeit der Operation für Mutter und Kind strikte auf dem Standpunkt, daß die Hebosteotomie nur als Notoperation auszuführen sei in dem Moment, wo, bei bestehender Gefahr für Mutter oder Kind, durch den bisherigen Verlauf der Geburt überzeugend dargetan worden ist, daß das Mißverhältnis zwischen Becken und Kindeskopf unüberwindlich ist.

Wir verurteilen deshalb das Vorgehen der Operateure, welche die Operation ausführen zu einem Zeitpunkt, wo sie die Ueberzeugung noch nicht haben bekommen können, daß der Kopf durch das unerweiterte Becken nicht durchgehe, die sogenannte prophylaktische Hebosteotomie, in dem Sinne, daß man sie ausführt, weil man annimmt, die Geburt könne ohne Beckenerweiterung nicht vor sich gehen; hierher gehören zahlreiche Fälle der spontanen Geburt nach Hebosteotomie. Nein, es muß verlangt werden, daß man sich ad hoc durch den Versuch, etwa der hohen Zange, überzeugt, daß die Erweiterung wirklich unumgänglich notwendig ist; aber dieser Versuch setzt natürlich unbedingte Anzeige zur Beendigung der Geburt voraus, und so lehnt die v. Herffsche Klinik nach wie vor die prophylaktische Ausführung der Hebosteotomie mit aller Entschiedenheit ab. Vor allem aber verurteilt sie es aufs schärfste, wenn heute schon die Hebosteotomie dem praktischen Arzte draußen als leicht ausführbar und ungefährlich empfohlen wird. Schweres Unglück kann daraus entstehen, wenn der alleinstehende Geburtshelfer solchen Komplikationen sich gegenüber sieht, denen er nicht gewachsen sein kann.

„Das Sündenregister ist groß," schreibt Hegar in seinem Aufsatz „Die operative Aera der Geburtshilfe" (Hegars Beiträge 1907, Bd. XII, Heft 2). „Vielleicht werden die Resultate einmal besser! Mit Sicherheit kann man indessen nicht darauf rechnen, da die anatomischen Verhältnisse recht ungünstig liegen. — Man sollte nicht etwas antezipieren, was nur möglicherweise eintritt, und die Hebosteotomie schon jetzt in den Schatz unserer klassischen geburtshilflichen Operationen aufnehmen!"

IV.

Ueber die klinische Verwendung der Opsonine bei Schwangeren und Wöchnerinnen.

(Aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten Bern. Direktor: Herr Prof. Dr. W. Kolle.)

Von

Dr. **Hans Guggisberg,**

Privatdozent für Geburtshilfe und Gynäkologie.

Mit 8 Kurven.

Zur Erklärung der Immunität standen sich bis vor kurzem zwei Anschauungen gegenüber, die Zellulartheorie, welche hauptsächlich von Metschnikoff durch seine Phagozytentheorie vertreten wird, und die humorale Theorie. Nach der letzteren Theorie werden verschiedene in der Blutflüssigkeit vorhandene Substanzen für die Immunitätsvorgänge in erster Linie verantwortlich gemacht. Es ist das große Verdienst von Ehrlich, diese bis dahin einander gegenüberstehenden Anschauungen durch Aufstellung einer Theorie, welche die Entstehung der verschiedenen Antikörper in den Zellen verständlich macht, einander näher gebracht zu haben. Wir müssen die Antitoxine, Bakteriolysine, Agglutinine und Präzipitine als abgestoßene Teile der Körperzellen betrachten. Humoral- und Zellulartheorie hängen also zusammen.

Neben diesen Körpern sind neuerdings im Blute noch andere Antikörper nachgewiesen, welche Ehrlich nicht in den Kreis seiner Theorie gezogen hatte: die Opsonine Wrights und Bakteriotropine Neufelds. Diese Körper, deren Studium noch nicht abgeschlossen ist, spielen sicher bei aktiver und passiver Immunität bei manchen Krankheiten eine größere Rolle, als bisher angenommen wurde. Vor allem erscheint die Phagozytentheorie Metschnikoffs, die durch Baumgarten wohl am beweiskräftigsten widerlegt ist, in einem neuen Lichte. Metschnikoff nahm bekanntlich an, daß die Leuko-

zyten die in den Körper eingedrungenen Bakterien aufnehmen und vernichten. Die Vernichtung soll mit Hilfe eines Fermentes, das nur innerhalb der Zelle zur Wirkung gelangt, geschehen. In die Körpersäfte geht dieses Ferment nicht über. Nur unter abnormen Verhältnissen, wie sie das Experiment gelegentlich mit sich bringt, werden Leukozyten zerstört, das frei gewordene Ferment tritt dann in das Blutserum über. Die Körpersäfte sind von untergeordneter Bedeutung. Es steht ihnen nur die Fähigkeit zu, die Leukozyten zu ihrer Arbeit tätiger zu gestalten; daher der Name Stimuline für diese Substanzen. Die Empfänglichkeit eines Tieres gegenüber einer Infektionskrankheit beruht darin, daß seine Phagozyten dem Bakterium gegenüber wirkungslos sind. Die Immunität, sei sie erworben oder angeboren, besteht in einer äußerst lebhaften Phagozytose. Um die Immunisierung zu erklären, stellt Metschnikoff den Begriff der Erziehung der Phagozyten auf. Er nimmt an, daß durch Immunisierung die Leukozyten sich erziehen lassen, den betreffenden Mikroorganismus wirksamer aufzunehmen und zu vernichten.

Wright hat das Verdienst, experimentell nachgewiesen zu haben, daß in vitro die weißen Blutkörperchen des Menschen und der Tiere nur in beschränktem Maße, ja bei einigen Bakterienarten überhaupt nicht die Fähigkeit haben, unveränderte Mikroorganismen aufzunehmen. Diese müssen erst durch bestimmte Körper dazu vorbereitet werden. Die Stoffe im normalen Blute, welchen diese Funktion obliegt, nennt Wright Opsonine. Der Ausdruck stammt von Wright, dem Begründer der Theorie und hängt zusammen mit dem Wort „opsono“ ich bereite zum Essen vor. Wright wurde zu diesen Experimenten angeregt durch Versuche von Leishmann. Es war diesem Forscher nicht gelungen, Agglutination und Bakteriolysine bei verschiedenen Infektionen nachzuweisen und so stellte er sich die Aufgabe, im Stimulingehalt des Serums einen besseren Anhaltspunkt für den Immunitätsgrad zu erhalten. Er mischte auf einem Objektträger Blut und Bakteriensuspension zu gleichen Teilen, bedeckte sie mit einem Deckglas und ließ sie so einige Zeit aufeinander einwirken. Das Gemisch fixierte er und färbte mit der nach ihm benannten Leishmannschen Methode, zählte die intrazellulären Bakterien und berechnete sie auf einen Leukozyten. Die Zahl der Mikroorganismen gab ihm ein Bild des Immunitätsgrades. Die Anschauung, die er dabei hatte, stand durchaus auf dem Boden der Metschnikoffschen Lehre.

Wright legte sich indessen folgende Fragen vor: „Ist die Phagozytose ein Vorgang, an dem nur die Leukozyten allein betätigt sind, oder spielt das Serum des normalen bezw. infizierten oder immunen Organismus hierbei eine Rolle?“ Ist dies der Fall, wirkt das Serum auf die Leukozyten oder auf die Bakterien? Um diese Frage zu beantworten, bedurfte es vor allem einer Aenderung in der Technik. Wright suchte die Leukozyten möglichst rein darzustellen. Er verhinderte die Gerinnung des Blutes durch Zusatz von 1 % Natriumzitrat. Aus diesem Gemenge werden die Leukozyten durch Zentrifugieren isoliert. Dieses Vorgehen hebt die Fähigkeit der Leukozyten, Bakterien aufzunehmen, nicht auf, wie Kontrollversuche lehrten. Bakterien, Serum und Leukozyten mischte er in verschiedenen Kombinationen und zog daraus seine Resultate.

Das in Kapillaren versetzte Gemisch blieb eine Viertelstunde im Brutschrank. Nachher wurde die Mischung auf dem Objektträger ausgebreitet und gefärbt. Die in den Leukozyten vorhandenen Bakterien wurden gezählt und auf einen Leukozyten berechnet. Die so erhaltene Zahl bezeichnet Wright als die opsonische Zahl (O. Z.). Zu Vergleichszwecken ist es nötig, stets auch die opsonische Zahl bei einem normalen Individuum zu berechnen. Dividiert man die opsonische Zahl des zu untersuchenden Individuums durch die opsonische Zahl des normalen Individuums, so erhält man den opsonischen Index (O. I.). Dieser beträgt bei normalen Verhältnissen ungefähr 1,0.

Vor allem stellte Wright fest, daß starke Phagozytose nur dann bei einer Versuchsanordnung eintritt, wenn das Serum auf die Bakterien wirkt. Das nähere Studium der die Phagozytose bedingenden Körper, der Opsonine, ergab nun, daß es sich hier um besondere Körper handelt, welche thermolabil sind. Die Inaktivierungstemperatur liegt bei 60—65°.

Den Beweis dafür, daß die Opsonine auf die Bakterien und nicht auf die Leukozyten wirken, erbrachte Wright auf folgende Weise. Er inaktivierte Serum durch Erhitzen während 10 Minuten auf 65° und mischte es mit Bakterienemulsion und Leukozyten. Die phagozytäre Wirkung fehlte fast vollständig. Mischte er hingegen Bakterien mit Serum, erhitzte das Gemisch während 10 Minuten auf 65° und setzte nachher Leukozyten zu, so ergab die opsonische Zahl den gleichen Betrag wie bei der Mischung der drei Komponenten ohne Erhitzung. Bei weiteren opsonischen Versuchen mit verschie-

denen Bakterien zeigte es sich nun, daß große Unterschiede bestehen. Es konnte ferner festgestellt werden, daß keine Uebereinstimmung zwischen bakteriolytischer und opsonischer Serumwirkung vorhanden ist. Es gibt Mikroorganismen, die sich gegenüber diesen beiden Serumwirkungen direkt entgegengesetzt verhalten.

Wright teilt nach dieser Richtung die Bakterien in vier Klassen:

I. Bakterien mit „eminenter" Empfindlichkeit gegenüber bakterizider bezw. bakteriolytischer und opsonischer Serumwirkung: Vibrio cholerae, Bacterium typhi.

II. Bakterien mit gewisser Empfindlichkeit gegenüber bakterizider, „eminenter" dagegen gegenüber der opsonischen Serumwirkung: Bacterium coli und dysenteriae.

III. Bakterien mit fehlender Empfindlichkeit gegenüber bakterizider, „eminenter" dagegen gegenüber opsonischer Serumwirkung: Staphylococcus, Pneumococcus, Bacterium pestis.

IV. Bakterien mit fehlender Empfindlichkeit gegenüber bakterizider, sowie gegenüber der opsonischen Serumwirkung: Diphtherie- und Xerosebazillus.

Der Opsoningehalt beim gesunden Menschen soll nach Wright ganz geringen Schwankungen unterworfen sein. Wright hat die Frage hauptsächlich an Staphylokokken und Tuberkelbazillen geprüft. Bei Benutzung von Tuberkelbazillen sind sowohl von Urwick wie von Bulloch Variationen von 0,8—1,2 im opsonischen Index der normalen Menschen nachgewiesen worden. In 80 % soll der Wert zwischen 0,9 und 1,1 liegen. Für die große Zahl der übrigen Mikroorganismen fehlen Versuche an normalen Personen.

Praktisch wichtig geworden ist die Wrightsche Technik für die Diagnose und Therapie einiger chronischer und akuter Krankheiten, vor allem der Staphylomykose und Tuberkulose. Bei den an diesen Krankheiten leidenden Patienten findet sich meist eine Herabsetzung des opsonischen Index unterhalb 1, sobald es sich um einen lokalisierten Prozeß handelt. Der Grad der Herabsetzung scheint nicht durchweg von der Schwere des Krankheitsbildes abzuhängen. Wright legt sich die Frage vor, ob der niedere opsonische Index Folge oder Ursache der Infektion sei. Das letztere scheint ihm das wahrscheinlichere zu sein, weil ein ganz lokalisierter Herd kaum eine Einwirkung auf den opsonischen Index auszuüben im stande wäre.

Eine praktische Anwendung findet die Bestimmung des Index

bei Immunisierungsversuchen gegenüber Staphylomykosen und Tuberkulose. Es gelang durch aktive Immunisierung bei Individuen, die an Staphylomykosen litten, den opsonischen Index zu steigern durch Injektion von Staphylokokkenkulturen, die abgetötet waren durch Erhitzung auf 60° während einer Stunde. Zuerst tritt eine Erniedrigung des Index ein, welche als „negative Phase“ bezeichnet wird. Dieser „negativen Phase“ folgt bald eine „positive“, die sich darin äußert, daß der opsonische Index steigt. Zugleich mit dem Steigen des opsonischen Index bessern sich auch die klinischen Erscheinungen. Es gelang dabei Wright, den opsonischen Index sogar bis auf 2,0 und mehr zu erhöhen. Ganz ähnliche Resultate erzielte er bei der Tuberkulose. Als Impfstoff benutzte er meistens neues Tuberkulin von Koch T. R.

Eine Frage, die bis jetzt noch nicht entschieden ist, ist die nach der Natur der opsonischen Substanzen im Immunserum. Von Neufeld und Rimpau wurde die Fähigkeit der Immunsera, die Bakterien phagozytierbar zu machen, besonderen bakteriotropen Substanzen zugewiesen. Es fragt sich nun, ob diese bakteriotropen Substanzen oder Immunopsonine mit den Opsoninen des Normalserums identisch sind, oder ob es sich um andere Substanzen handelt. Die Frage ist noch nicht definitiv abgeklärt. Gegen die Identität spricht vor allem das verschiedene Verhalten gegen das Erwärmen. Nach Wright sind die Opsonine thermolabil, die Immunopsonine (bakteriotrope Substanzen) sind bis zu einem gewissen Grad thermostabil. Die Inaktivierungstemperatur liegt oberhalb 60°.

In letzter Zeit sind verschiedene Arbeiten erschienen, die die Frage ventilieren, ob aus dem opsonischen Index bei einer Infektionskrankheit Diagnose und eventuell Prognose abzulesen sei. Ich werde später bei Besprechung meiner eigenen Resultate, welche sich auf Untersuchungen bei Wöchnerinnen und Schwangeren erstrecken, darauf zurückkommen.

Bevor man die Puerperalinfektion nach den neuen Gesichtspunkten von Wright studieren kann, ist es nötig, daß man genau den opsonischen Index bei Schwangeren und Wöchnerinnen kennt. Schwangere und Wöchnerinnen verhalten sich ja in vielen Beziehungen anders als normale Individuen. Es ist von vornherein mit verschiedenen Möglichkeiten zu rechnen. Vor allem aber wäre die Möglichkeit gegeben, daß bei Schwangeren und Wöchnerinnen der opsonische Index erhöht wäre. Gleichwie die Steigerung so vieler

anderer Lebensfunktionen während dieser Zeit stattfindet, finden wir ja gerade in der Zusammensetzung des Blutes auch sonstige Veränderungen bei Graviden und Puerperalen. Die konstantesten Veränderungen im Blute (Winckelsches Handbuch für Geburtshilfe, Rosthorn, Bd. 1) sind: Leukozytose, die unter der Geburt rapid zunimmt, ferner eine Verminderung der Alkaleszenz. Die Zahl der Erythrozyten, der Hämoglobingehalt, sowie die Molekularkonzentration soll nach neueren Untersuchungen von Payer hingegen von der Norm nicht abweichen. Aber noch auf andere Weise wäre eine Abweichung des opsonischen Index vom normalen zu erklären. Die Möglichkeit von leichteren Infektionen während der Gravidität mit ihrem Einfluß auf den opsonischen Index ist ja bei Schwangeren und Wöchnerinnen gegeben. Diese Gründe waren es, welche Herrn Professor Kolle veranlaßten, mich zu Untersuchungen einer größeren Anzahl von Schwangeren und Wöchnerinnen nach der Wrightschen Methode anzuregen.

Methodik und Versuchsanordnung, die ich dabei anwendete, waren im großen und ganzen der Wrightschen Vorschrift entsprechend, wie sie Wright am Hygienekongreß in Berlin 1907 demonstriert hat.

Mit Hilfe einer Franckeschen Nadel wurde aus der Fingerkuppe der zu untersuchenden Person Blut entnommen und durch Zentrifugieren das Serum gewonnen. Es gelang mit dieser einfachen Methode stets eine genügende Menge Serum zu erhalten, die für ein paar Opsoninversuche vollkommen ausreichte. Ich habe zur Darstellung einfache kleine Röhrchen gebraucht, in die ich das Blut eintropfen ließ, ohne Anwendung der von Wright empfohlenen Röhrchenform. Als Kontrollserum verwendete ich mein eigenes Serum in der größten Zahl der Versuche oder das Serum von gesunden Personen männlichen und weiblichen Geschlechtes. Meistens gelang es auch aus der einzigen Oeffnung die Menge Blutes zu bekommen, die für die Darstellung der Leukozyten notwendig war. Dazu läßt man das Blut in ein kleines Röhrchen tropfen, in dem sich eine 1,5%ige Lösung von zitronensaurem Natrium in physiologischer Kochsalzlösung (0,85 %) befindet. Notwendig ist, die Mischung nach dem Eintropfen des Blutes gehörig zu schütteln um jede Gerinnung zu verhüten. Die Menge des zugeführten Blutes soll etwa die Hälfte der Natriumzitratlösung betragen. Die Gesamtmenge Blut, die man zu einem Versuche nötig hat, ist sehr gering, und beträgt etwa

$^1/_2$—1 ccm. Die so hergestellte Mischung hält sich einige Stunden, ohne daß eine Verminderung der phagozytären Wirkung der Leukozyten auftritt. Um daraus die Leukozyten zu gewinnen, wird die Flüssigkeit zentrifugiert. Ich benutzte dazu eine elektrische Zentrifuge mit tausend Umgangstouren in der Minute. Nach 10 Minuten ist die Flüssigkeit klar. Am Boden befindet sich der Blutkörperchenbrei, auf dessen Oberfläche man einen bläulichweißen Belag, der vorwiegend aus Leukozyten besteht, sieht. Die roten Blutkörperchen, die ja spezifisch schwerer infolge des Eisengehaltes sind, sinken frühzeitig zu Boden, die weißen erst später. Es ist infolgedessen sehr wichtig, mit einer raschlaufenden Zentrifuge und mindestens 10 Minuten lang zu zentrifugieren. Wenn bei Vorversuchen dagegen gefehlt wurde und die Flüssigkeit noch eine ganz schwache Trübung zeigte, habe ich oft in den Präparaten nur spärliche Leukozyten angetroffen. Von dem Blutkörperchenbrei habe ich nur die oberflächliche Schicht genommen, da sie am meisten die gewünschten weißen Blutkörperchen enthält. Vorher noch wurde die Natriumzitratlösung entfernt und die Leukozyten 2mal mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen. Als dritter Komponent zu einem Versuch gehört die Bakterienemulsion. Ich verwendete dazu zwei Bakterienarten: Staphylokokken und Streptokokken, und zwar gebrauchte ich, um einheitliche Resultate zu bekommen, stets denselben Stamm mit Ausnahme der infizierten Fälle. Der Staphylokokkenstamm war ein Staphylococcus pyogenes aureus, gezüchtet aus dem Eiter eines Furunkels. Der Streptokokkenstamm wurde gewonnen aus dem Blute einer an Puerperalinfektion verstorbenen Wöchnerin und zeigte die typischen Eigenschaften des Streptococcus longus. Mittels Vorversuchen wurden im Institut Studien über die Bakterienkonzentration gemacht. Zur Darstellung der Emulsion verwendete ich stets junge Agarkulturen von 24—36 Stunden. Diese wurden mit physiologischer Kochsalzlösung überschwemmt und die so erhaltene Emulsion auf die gewünschte Dichte verdünnt. Die Bakterienemulsion muß lange Zeit gehörig geschüttelt werden, um eine ganz homogene Flüssigkeit zu erhalten, in der möglichst wenig Klumpen vorhanden sind. Es zeigte sich, daß man vorteilhaftere Präparate erhält, wenn man die Emulsion nicht zu dicht nimmt. Wright gibt eine Dichte an von 10 Millionen Bakterien auf 1 cmm. Die von uns verwendeten Emulsionen waren gewöhnlich nur halb so dicht. Die Dichte läßt sich auf eine höchst einfache Weise nach

Wright bestimmen. Im Blute sind 5 Millionen rote Blutkörperchen pro Kubikmillimeter vorhanden. Man mischt gleiche Mengen Blut und Emulsion, macht ein Deckglaspräparat und färbt. Die Menge der im Gesichtsfeld vorhandenen Bakterien kann genau berechnet werden aus ihrem Verhältnis zu den Erythrozyten. Um möglichst gleiche Bakterienaufschwemmungen für die verschiedenen Versuche zu erhalten, wurden Standardlösungen hergestellt, die uns ein Vergleichsobjekt für die richtige Dichte lieferten.

Diese drei Komponenten, Bakterienaufschwemmung, Leukozyten und Serum, wurden nun je nach Versuchsanordnung gemischt und so ihrer gegenseitigen Einwirkung unterworfen. Die Mischung geschah in Glaskapillaren, die auf einer Seite in ein weites Rohr übergehen, an der eine Gummikappe befestigt ist. Mit Hilfe dieser Gummikappe werden die drei Teile aufgesogen, nachher gemischt und die Kapillaren zugeschmolzen. Die Mischung wird $^1/_2$ Stunde der Brütofentemperatur ausgesetzt. Nachher wird das Gemisch auf einen Objektträger ausgeschüttet und fein verteilt. Die Präparate wurden in Alkoholäther (1 + 1) etwa 10 Minuten fixiert und nachher mit Boraxmethylenblau gefärbt. Mit Hilfe dieser Methode wurden die roten Blutkörperchen schwach blau gefärbt. Der Kern der weißen Blutkörperchen ist dunkel gefärbt; der Zellleib ganz schwach angedeutet. Die Kokken sind deutlich und intensiv gefärbt.

Spontanphagozytose bei Staphylokokken und Streptokokken.

Vor allem habe ich mir die Vorfrage vorgelegt, inwieweit die Leukozyten von Wöchnerinnen und Schwangeren schon allein diesen Vorgang hervorrufen. Was die Spontanphagozytose anlangt, so sind systematische Versuche dieser Art bei Wright nicht zu finden. Allerdings fällt die Spontanphagozytose bei Wrights Technik nicht so sehr ins Gewicht, weil er das Serum sehr beträchtlich verdünnt und so beinahe eine indifferente Flüssigkeit erhält. Auch inaktiviertes Serum (durch Erhitzen auf 60°) ist nach Wright wirkungslos. Diese Versuche zwangen Wright zur Annahme, daß die Spontanphagozytose normaler Menschenleukozyten nicht von großer Bedeutung ist. Besonders Löhlein' hat eingehende Versuche über Spontanphagozytose mit verschiedenen Mikroben angestellt, um diese Frage zu lösen. Er verwendete zu seinen Studien Meerschweinchenleukozyten, die er auf folgende Weise gewann. Er injizierte in die

Bauchhöhle von Meerschweinchen einige Kubikzentimeter sterile Bouillon. 5—8 Stunden nachher bekam er ein Exsudat, das reich an Leukozyten war. Die so gewonnenen Leukozyten wurden einige Male mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen. Seine Resultate waren folgende: Ohne Serumzusatz phagozytieren die Meerschweinchenleukozyten virulente Cholerabazillen, auch nichtvirulente Stämme von Staphylokokken und Streptokokken. Bei den virulenten Stämmen der letzteren Mikroorganismen ist eine Spontanphagozytose nicht zu beobachten. Das Bacterium coli verhält sich ungleich je nach den benutzten Stämmen. Löhlein legte sich die Frage vor, ob die Mikroorganismen innerhalb der Leukozyten Veränderungen erleiden im Sinne der Herabsetzung der Vitalität. Er bejaht dies. Beim Bacterium coli und Choleravibrio treten in den Phagozyten deutlich Degenerationsformen auf unter Bildung von Granula und Verlust der Färbbarkeit. Wichtig ist aber, daß die Versuche von Löhlein ergeben haben, daß das Wrightsche Gesetz der Opsoninwirkung des Serums nicht durchweg Gültigkeit hat. Es gibt Mikroorganismen, die auch ohne Serumzusatz sehr leicht phagozytabel sind, andere, die nach Serumzusatz leichter phagozytiert werden, und solche, die auch mit Serumzusatz nicht phagozytabel werden.

Wie verhält sich nun die Spontanphagozytose für Staphylokokken und Streptokokken bei Anwendung von menschlichen Leukozyten? Es zeigt sich, daß vorwiegend die polynukleären Leukozyten die Fähigkeit haben, Mikroorganismen aufzunehmen. In den mononukleären, die einen ganz schmalen Protoplasmasaum haben, sieht man höchst selten einen Coccus, und selbst dann ist es noch sehr schwer zu sagen, ob er ihm nicht nur angelagert ist. Zur Verwertung meiner Resultate habe ich deswegen nur die polynukleären Leukozyten in Betracht gezogen.

a) Staphylokokken. Die Spontanphagozytose ist im allgemeinen gering. Sie beträgt im Minimum 0,3, im Maximum 6 Kokken pro Leukozyt. Die 2mal gewaschenen Leukozyten von Schwangeren und Wöchnerinnen verhalten sich ungefähr gleich wie diejenigen von Kontrollpersonen. Allerdings sind hie und da sowohl im Sinne einer Vermehrung wie einer Verminderung Abweichungen vorhanden. Doch läßt sich irgend eine Gesetzmäßigkeit nicht aufstellen. Bei infizierten Wöchnerinnen ist die phagozytäre Kraft der Leukozyten gegenüber der Norm unverändert. Der Durchschnitt des Index der Spontanphagozytose für Staphylokokken liegt ungefähr um 1 herum.

b) Streptokokken. Die Spontanphagozytose ist hier bedeutend ausgeprägter als bei den Traubenkokken. Auch bei ganz dünnen Bakterienaufschwemmungen war noch bedeutende Phagozytose vorhanden, wie Vorversuche lehrten. Was die phagozytäre Kraft bei Wöchnerinnen und Schwangeren, ferner bei Infizierten anlangt, so finden sich hier die gleichen Verhältnisse wie bei Staphylokokken. Sie sinkt nur selten bis auf die Durchschnittszahl von einem Coccus pro Leukozyt herunter. Das Maximum betrug 20 Kokken; also ein enormer Unterschied zwischen Minimal- und Maximalwert.

Bei diesen Resultaten fällt vor allem die enorme Differenz auf, die zwischen den Maximal- und Minimalwerten liegt, und es drängt sich die Frage auf, was die Ursache für dieses Verhältnis ist. Die Intensität der Spontanphagozytose ist zum Teil abhängig von der Dichte der Bakterienaufschwemmung. Dean stellt direkt den Satz auf, daß die Zahl der aufgenommenen Mikroorganismen innerhalb der Fehlergrenzen des Versuchs der Konzentration der Bakterienemulsion direkt proportional sei. Nach meinen Untersuchungen ist das nicht die einzige Ursache der großen Unterschiede in der Spontanphagozytose.

Wenn man von der Beurteilung der Spontanphagozytose redet, so darf man einen Punkt nicht vergessen. Es ist eine auffallende Erscheinung, daß in demselben Präparat die Leukozyten sich sehr verschieden verhalten können. Es ist nichts Außergewöhnliches, wenn man neben einer großen Anzahl von Leukozyten, die gar keinen Mikroorganismus aufgenommen haben, solche findet mit 10—20 Kokken im Zelleib. Diese stark fressenden Leukozyten sind im Präparat oft sehr ungleich verteilt. Zunächst muß festgestellt werden, daß die Leukozyten ein und desselben Individuums durchaus ungleiches Verhalten zeigen. Bei Verwendung einer und derselben Bakterienemulsion sind ferner die Leukozyten von verschiedenen Personen oft ganz ungleich wirksam. Auch bei der gleichen Person ist die Wirkung zu verschiedenen Zeiten nicht die gleiche. Es müssen also gewisse Faktoren in den Leukozyten selbst vorhanden sein, welche auf die Spontanphagozytose fördernd oder hemmend einwirken. Man weiß, daß während gewisser physiologischer Vorgänge im Körper die Leukozyten ins Blut gelockt werden, z. B. während der Verdauung. Es wäre nun wohl möglich, daß diese chemotaktischen Stoffe, welche die Verdauungsleukozytose bedingen, die Leukozyten in ihrer Energie fördern, auch für die Spontanphagozytose von Bedeutung sind. Ver-

suche, die ich darüber anstellte, gaben allerdings ein negatives Resultat. Ich habe meine eigenen Leukozyten entnommen, Morgens nüchtern und in einer anderen Versuchsreihe 2 Stunden nach einer eiweißreichen Nahrung.

Die Ergebnisse waren folgende:

Spontanphagozytose für Streptokokken

a) bei Leukozyten aus einer Verdauungsleukozytose.

1. Versuch	2. Versuch	3. Versuch
4	5	6

b) bei Leukozyten eines nüchternen Menschen.

1. Versuch	2. Versuch	3. Versuch
6	7	4

Es ist für die Beurteilung der Spontanphagozytose von großem Einfluß, wie die Verteilung der stark fressenden Leukozyten in den gezählten Gesichtsfeldern ist. Wir sehen daraus, wie vorsichtig wir in der Beurteilung der Größe der Spontanphagozytose sein müssen. Eine Erklärung des verschiedenen Verhaltens der Leukozyten wäre darin gegeben, daß einzelnen weißen Blutkörperchen noch Opsonine anhaften und die Kokken zur Aufnahme präparieren.

Nachdem von verschiedenen Autoren die Frage der Spontanphagozytose im positiven Sinne entschieden war, hat sich Wright die Aufgabe gestellt, ein Mittel zu finden, um bei Versuchszwecken die Spontanphagozytose auszuschließen. Er hat zusammen mit Reid gefunden, daß sie abhängig ist von der Konzentration des umgebenden Mediums. Diese beiden Forscher wiesen nach, daß die Spontanphagozytose für Tuberkelbazillen aufgehoben sei bei einer Konzentration des umgebenden Mediums von 1,2 % und mehr Kochsalz. Er empfiehlt deshalb, um die Spontanphagozytose zu vermeiden, höher konzentrierte Kochsalzlösungen zu verwenden. Ich benutzte in meinen Versuchen eine 1,5 %ige Kochsalzlösung, Spontanphagozytose war gleichwohl vorhanden. Nur einmal war sie um ein bedeutendes erniedrigt, sonst annähernd gleich (s. Tabelle). Setzen wir dem auf diese Weise präparierten Leukozyten-Bakterien-Gemenge Serum hinzu, so zeigt sich, daß die opsonische Wirkung um ein beträchtliches herabgesetzt ist. Die Aufhebung der Spontanphagozytose bei Wright und die Herabsetzung in gewissen Fällen in obigem Versuch beruht

jedenfalls auf einer Schädigung der Leukozyten durch die hypertonischen Salzlösungen. Einen praktischen Wert besitzt also diese Anwendung von 1,5%iger Kochsalzlösung nicht.

Opsonine bei Schwangeren und Wöchnerinnen.

Gehen wir nun über zur Wirkung des Serums von Schwangeren und Wöchnerinnen in opsonischer Beziehung. Ich habe das Verhältnis der drei Komponenten, Serum : Leukozyten : Bakterien, stets im Verhältnis 1 : 1 : 1 genommen. Andere Mischungen, wie sie Wright angibt, 2 : 2 : 1 oder 3 : 3 : 1 gaben keine bedeutenden Abweichungen. Wenn die Bakterienemulsion in richtiger Dichte hergestellt ist, so genügen Präparate von der Mischung 1 : 1 : 1. Wir sehen, daß bei Zusatz von Serum die opsonische Zahl um ein Vielfaches, verglichen mit der Spontanphagozytose, erhöht ist. Beim Durchsehen der Präparate fällt auf, daß der Serumphagozyt sich viel gleichmäßiger verhält als der Spontanphagozyt. Die einzelnen Leukozyten zeigen weit geringere Unterschiede in betreff ihres Bakteriengehaltes. Es ist selten zu beobachten, daß ein Leukozyt überhaupt keine Mikroorganismen aufgenommen hat.

Die opsonische Zahl ist sehr ungleich.

Sie beträgt:

a) Für Streptokokken das 2—15fache der Spontanphagozytose. Die Leukozyten sind oft ganz gefüllt mit Kokken, so daß es schwierig ist, die Zahl annähernd richtig zu bestimmen. Die Maximalzahlen liegen um 40 herum.

b) Für Staphylokokken das 5—30fache der Spontanphagozytose. Obschon hier die opsonische Wirkung im Verhältnis zu Streptokokken größer ist, ist die genaue Feststellung doch leichter, da die Maximalzahlen selten 20 übersteigen.

Bezüglich des Einflusses der Verdünnung des Serums auf die Phagozytose gehen die Ansichten der meisten Forscher dahin, daß die Verdünnung eine sehr geringe Einwirkung auf die Phagozytose ausübe.

Dean, der sich mit dieser Frage beschäftigte, gibt an, daß man bei Anwendung verschiedener Konzentrationen desselben Normalserums ein direktes proportionales Verhältnis zwischen der Konzentration des Serums und der Zahl der durch die Phagozytose aufgenommenen Mikroorganismen nicht nachweisen könne. Bei Anwendung

eines mit Kochsalzlösung auf das Doppelte, ja bis zu dem achtfachen verdünnten Serums kann die Phagozytose ebenso groß oder größer als die beim unverdünnten Serum sein.

Kämmerer (Münchner med. Wochenschr. 1907) geht noch weiter. Bei einer zwölffachen Verdünnung will er die phagozytäre Wirkung ebenso stark gesehen haben, wie bei unverdünntem Serum. Erst bei einer Verdünnung von 1 : 100 soll eine beträchtliche Verringerung stattfinden. Ich habe Serumverdünnungen angewendet von 1 : 10 und 1 : 20.

Die Ergebnisse sind folgende: Schon Verdünnungen des Normalserums 1 : 10 riefen eine Verringerung der Phagozytose hervor. Sowohl bei Staphylo- und bei Streptokokken beträgt die phagozytäre Zahl bei Serumverdünnungen 1: 10 eine Verringerung gegenüber unverdünntem Serum von $^3/_4$—$^1/_4$. Wenden wir Serumverdünnungen von 1:20 an, so kann die opsonische Wirkung auf Null herabsinken, d. h. die opsonische Zahl hat den gleichen Wert, wie die bei der Spontanphagozytose. Oft ist allerdings auch bei Verdünnung von 1:20 noch eine bedeutende opsonische Wirkung zu sehen. Eine absolute Gesetzmäßigkeit läßt sich nicht aufstellen.

Eine Frage, die noch nicht definitiv entschieden ist, ist die nach der Hitzebeständigkeit der opsonischen Substanzen. Wir haben schon angeführt, daß Wright diese Körper für thermolabil annimmt. Atkin und Bulloch haben Versuche über Hitzebeständigkeit angestellt. Sie fanden eine Herabsetzung der Phagozytose auf ein Viertel, bei Erhitzung des Serums während 10 Minuten auf 50°. Erhitzen während 25 Minuten bei der gleichen Temperatur ergibt nur noch den zwölften Teil der Phagozytose. Erhitzen auf 60° während 3 Minuten hebt die opsonische Wirkung auf.

Den Anschauungen von Wright ist nun Dean entgegengetreten. Bei seinen Versuchen über die Identität zwischen Normal- und Immunserum gelangte er zu folgendem Resultat: Sowohl das Immun- wie das Normalserum erleiden bei einer Erhitzung auf 60° eine schnell und plötzlich einsetzende Verminderung ihrer opsonischen Kraft. Die Verminderung tritt in den ersten 5 Minuten ein, danach scheint ein weiterer Verlust nur langsam und in geringem Maße einzutreten. Es sind also nach Dean bei der opsonischen Wirkung zwei Körper vorhanden, der eine thermolabil, der andere thermostabil. Der letztere soll namentlich im Immunserum in bedeutender Menge vorhanden sein.

Ich habe das Serum während 2 Stunden auf 60° erhitzt und mittels Streptokokken folgende Resultate erhalten:

Versuch I.	B + LW	B + LW + NS	B + LW + WS [1]
unerhitztes Serum	5	29	46
erhitztes Serum		12	11
Versuch II.			
unerhitztes Serum	5	21	18
erhitztes Serum		11	19
Versuch III.	B + LN	B + LN + NS	B + LN + WS
unerhitztes Serum	5	15	21
erhitztes Serum		6	6
Versuch IV.			
unerhitztes Serum	4	32	31
erhitztes Serum		6	10

Wir sehen daraus, daß 2stündiges Erhitzen auf 60° die opsonische Kraft des Serums um ein ganz bedeutendes herabsetzt. Doch ist sie nicht völlig zerstört, vielmehr stets noch etwas größer als die Spontanphagozytose. Es gewinnt also die Ansicht von Dean viel an Wahrscheinlichkeit, daß im Normalserum zwei opsonische Substanzen vorkommen, eine thermolabile und eine thermostabile.

Wie verhält sich die opsonische Wirkung des Serums bei Wöchnerinnen und Schwangeren?

Es handelt sich bei allen Wöchnerinnen und Schwangeren um Patientinnen der Universitätsfrauenklinik Bern. Zur Beurteilung gebrauchen wir den opsonischen Index, dessen normale Größe bei 1,0 ist.

1. Opsonischer Index für Streptokokken.
   a) Schwangere. Tabelle I und II. Kurve I A und I B. Der Index zeigt geringe Schwankungen um 1,0 herum. Das Maximum liegt bei 1,3, das Minimum bei 0,5.
   b) Wöchnerinnen. Tabelle III und IV. Kurve II A. und II B.
   Der Index zeigt ganz bedeutende Schwankungen. Neben Erhöhungen bis auf 1,6 sind sehr niedrige Zahlen von 0,45 vorhanden.

---
[1] Bedeutung der Abkürzungen siehe Tabelle.

2. Opsonischer Index für Staphylokokken.

a) Schwangere. Tabelle V und VI. Kurve III A. und III B.

Geringe Schwankungen um 1,0 herum.

b) Wöchnerinnen. Tabelle VII und VIII. Kurve IV A. und IV B.

Der Index zeigt meist starke Erhöhungen.

Zur Beurteilung dieser Werte ist es notwendig, den klinischen Verlauf des Wochenbettes etwas ins Auge zu fassen. Das Wochenbett ist bei allen ziemlich normal verlaufen und zeigte meist einen afebrilen Verlauf. Wöchnerin 1 (Tabelle III und IV) hatte am 6. Tag ein leichtes Lochialfieber 38,6, das auf Uterusspülung zurückging, ebenso Wöchnerin 6 (Tabelle III und IV), die übrigen waren normal. Irgend ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Temperatursteigerungen und der Größe des opsonischen Index ließ sich nicht nachweisen. Auffallend sind immerhin die sehr hohen Werte, die mitunter bei Wöchnerinnen auftreten. Es legt dies die Vermutung nahe, daß diese Wöchnerinnen unter der Wirkung einer Infektion stehen, die keine sonstigen klinischen Erscheinungen macht.

Eine Frage, die praktischen Wert hat, ist die, ob ein Serum auf die Leukozyten eines anderen Individuums (heterologe Leukozyten) einen schädigenden Einfluß ausübe, so daß die Phagozytose in geringerer Intensität auftritt. Wright schreibt den Phagozyten als solchen eine durchaus untergeordnete Bedeutung bei. Er hält es für durchaus gleichgültig, aus welcher Quelle die Leukozyten stammen. Zu dieser Anschauung gelangt er durch folgenden Versuch.

Serum von zwei Menschen mit ganz verschiedener opsonischer Kraft gegenüber Staphylokokken mischte er beim Versuch mit homologen und mit heterologen Leukozyten. Auf diese Weise bestimmte er die opsonische Zahl jedes Blutes mit den eigenen Leukozyten und mit denen des anderen Menschen. Die Werte, die er dabei erhielt, waren die gleichen. Daraus zieht er den Schluß, daß bei einem opsonischen Versuch die Art der Leukozyten keine Rolle spielt.

Andere Autoren gehen noch weiter. Nach Bulloch und Atkin kann man statt menschlicher Leukozyten solche von Kaninchen nehmen, ohne daß an den Resultaten eine Aenderung eintritt.

Dieser Anschauung steht Kämmerer gegenüber. Er hat nachgewiesen, daß eine Herabsetzung der opsonischen Kraft eintritt,

wenn man den Leukozyten Serum einer fremden Tierart zuführt. Die Schädigung tritt ein durch das artfremde Blut. Immerhin ist die Phagozytose bei heterologem Serum-Leukozyten-Gemenge noch größer als bei einfachem Zusatz von Kochsalzlösung zu den Leukozyten.

Um diesen Möglichkeiten Rechnung zu tragen, wurden die Versuche so angestellt, daß das Serum einer Versuchsperson mit den Leukozyten der nämlichen und einer anderen Person geprüft wurde. Wie die Tabellen ergeben, sind oft bedeutende Differenzen vorhanden in der opsonischen Zahl, je nach der Art der angewandten Leukozyten. Von irgend einer gesetzmäßigen Herabsetzung des Index bei Anwendung von fremden Leukozyten war aber nichts zu konstatieren. Der opsonische Index ist meist annähernd gleich.

Ueber die Spezifizität der Opsonine herrscht im allgemeinen wenig Meinungsverschiedenheit. So ist z. B. nachgewiesen worden, daß ein Typhuskranker einen von der Norm abweichenden Index gegenüber Typhusbazillen, nicht aber gegenüber Paratyphusbazillen besitzt. Die Spezifizität zeigte sich auch bei meinen Versuchen, beim Vergleichen der Kurven III und IV. In beiden sind die opsonischen Indices von den gleichen Personen einerseits für Streptokokken, anderseits für Staphylokokken aufgezeichnet und zeigen das Divergieren der Indexkurven. Die Opsonine sind also gegenüber Staphylo- und Streptokokken spezifisch. Auf Grund dieser Spezifizität kann nach Wright die Bestimmung des opsonischen Index von diagnostischem Wert sein.

Wright hat Normalzahlen durch Untersuchung von gesunden Personen, d. h. solchen, welche nicht mit dem betreffenden Bakterium infiziert waren, ermittelt. Wenn der opsonische Index bei Benutzung eines bestimmten Bakteriums dieser Norm entspricht, so kann keine Infektion von seiten dieses Bakteriums vorliegen. Ein starkes Abweichen von der Norm spricht dagegen für Infektion. Ist der Index niedrig, so handelt es sich nach Wright meistens um einen lokalisierten Herd. Hoher Index spricht für allgemeine Infektion oder für eine abgelaufene Infektion. Schwankender Index, bald hoher, bald niedriger, deutet auf Allgemeininfektion. Wenn sich dieses diagnostische Wrightsche Schema bewahrheiten sollte, so würde in Zukunft für die Diagnostik der Infektionskrankheiten ein großer Fortschritt erzielt sein.

Verhalten der Opsonine bei infizierten Personen.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich zwar nur auf ein kleines Material, da ich nur sechs infizierte Personen auf ihren opsonischen Index untersuchen konnte. Ich gebe hier die Resultate der Untersuchungen.

1. Mastitis puerperalis.

Mäßige Temperatursteigerungen mit Maximaltemperatur 38,5°. Im Eiter Staphylococcus aureus.

Opsonischer Versuch I mit Staphylococcus aureus aus dem Mastitiseiter.

Opsonischer Versuch II mit Staphylococcus aureus aus einer Furunkulose.

	B–LN	B–LN–NS	B–LN–WS	B–LN–WS 1/10
I.	1	14	13	3
II.	2	23	20	8

	B–LW	B–LW–NS	B–LW–WS	B–LW–WS 1/10
I.	2	19	18	4
II.	1	23	21	4

2. Mastitis puerperalis.

Subfebrile Temperaturen bis 37,8°. Im Eiter Staphylococcus aureus.

	B–LN	B–LN–NS	B–LN–WS	B–LN–NS 1/10, 1/20	B–LN–WS 1/10, 1/20
I.	1	22	18	5	3
				4	2
II.	1	23	20	3	6
				3	4

3. Mastitis puerperalis.

Mehrere Tage lang schweres infektiöses Krankheitsbild, Temperatur bis 39,6°. Im Eiter Staphylococcus aureus.

	B—LW	B—LW—NS	B—LW—WS	B—LW—NS $^{1/10}_{1/20}$	B—LW—WS $^{1/10}_{1/20}$
I.	5	17	13	7	8
				3	5
II.	2	14	9	7	4
				3	3

	B—LN	B—LN—NS	B—LN—WS	B—LN—NS $^{1/10}_{1/20}$	B—LN—WS $^{1/10}_{1/20}$
I.	5	19	16	8	9
				6	6
II.	2	17	14	9	5
				3	2

Es handelt sich bei allen drei Fällen um Staphylomykosen von Wöchnerinnen. Der opsonische Index [1]) ist aus folgender Tabelle zu ersehen:

	1	2	3	
Normalleukozyten	0,90	0.80	0,83	I.
	0,90	0,85	0,77	II.
Wöchnerinnenleukozyten	0,92	—	0,78	I.
	0,90	—	0,70	II.

4. Parovarialtumor mit eitrigem Inhalt. Laparotomie. Daran anschließend eitrige lokalisierte Peritonitis. Ausgang in Heilung. Aus dem Eiter wird Streptococcus longus in Reinkultur gezüchtet.

5. Streptokokkensepsis. Placenta praevia. Schwere Blutung. Innere Wendung. Extraktion. Zwei Tage nach der Geburt schwere Bakteriämie.

Aus dem Blut gezüchtet Streptococcus longus, ebenso aus dem Lochialsekret. Exitus.

6. Mastitis puerperalis, mit hohen Temperatursteigerungen bis 40,2°. Aus dem Mastitiseiter wird Streptococcus longus gezüchtet.

In allen drei Fällen wurde ein opsonischer Versuch mit dem aus dem Eiter gezüchteten Streptococcus angestellt.

---

[1]) Siehe Fußnote S. 159.

	B—LW	B—LW—NS	B—LW—WS	B—LW—NS $^{1/10}_{1/20}$	B—LW—WS $^{1/10}_{1/20}$
4.	1,7	11	8	3	3
				1	2
5.	1,1	16	13	6	5
				4	3
6.	1,5	16	12	2	4
				2	2

	B—LN	B—LN—NS	B—LN—WS	B—LN—NS $^{1/10}_{1/20}$	B—LN—WS $^{1/10}_{1/20}$
4.	1,3	16	14	6	3
				3	4
5.	1,0	18	15	8	9
				6	5
6.	1,4	19	11	2	3
				2	2

Der opsonische Index ist folgender:

	4	5	6
Normalleukozyten	0,90	0,83	0,60
Eigene Leukozyten	0,70	0,81	0,73

Bei allen sechs Fällen, bei denen es sich um eine Infektion mit Eitererregern handelte, ist der opsonische Index herabgesetzt gegenüber den Kontrollversuchen mit normalem Serum. Die Herabsetzung ist allerdings nur eine mäßige. Eine Beziehung zwischen der Schwere der Infektion und der Erniedrigung des Index konnte ich nicht nachweisen. Die schwere Streptomykose, die in wenigen Tagen zum Exitus führte, hatte einen Index, der von 1,0 wenig verschieden ist und höher war als der bei Streptokokkenmastitis, die in Heilung überging. Die Behauptung, daß der opsonische Index bei schweren Allgemeininfektionen von Tag zu Tag schwankend sei, bald hoch, bald niedrig, wie verschiedene Autoren angeben, habe ich nicht nachprüfen können. Gerade dieses schwankende Verhalten der opsonischen Wirkung wäre ja für die Diagnose und Prognose einer Allgemeininfektion nach Wright von ausschlaggebender Bedeutung. Es war mir nicht möglich, derartige Versuche anzustellen. Die zwei

Bakteriämien, die mir zur Verfügung standen, erlagen sehr rasch der Infektion, so daß eine Reihe von Versuchen nicht angestellt werden konnten.

Um einen Rückschluß auf die diagnostische Verwertung des opsonischen Index bei Allgemeininfektionen ziehen zu können, ist es von Bedeutung zu wissen, wie bei Allgemeininfektionen die opsonische Kraft des Serums anderen Mikroorganismen gegenüber sich verhält. Es ist ja der Fall zu denken, daß durch die schwere Schädigung der Infektion die opsonische Kraft auch anderen pathogenen Eitererregern gegenüber herabgesetzt ist.

Ueber diese Verhältnisse geben uns folgende zwei Versuche Aufschluß:

I. Fall 5. Streptokokkensepsis. Opsonischer Versuch mit Staphylococcus pyogenes aureus.

B—LW	B—LW—NS	B—LW—WS	B—LW—NS 1/10 1/20	B—LW—WS 1/10 1/20
0,7	11	11	3	4
			2	2

B—LN	B—LN—NS	B—LN—WS	B—LN—NS 1/10 1/20	B—LN—WS 1/10 1/20
0,4	18	19	5	8
			2	1

Opsonischer Index: 1,0 bei eigenen Leukozyten, 1,06 bei Normalleukozyten.

II. Septischer Abort, bedingt durch Staphylokokkeninfektion. Unmittelbar an den Abort sich anschließende schwere Allgemeininfektion mit pyämischen Erscheinungen.

Opsonischer Versuch mit einem Streptococcus longus.

B—LW	B—LW—NS	B—LW—WS	B—LW—NS 1/10	B—LW—WS 1/10
20	30	28	12	14

B—LN	B—LN—NS	B—LN—WS	B—LN—NS 1/10	B—LN—WS 1/10
6	27	22	25	11

Opsonischer Index: 0,93 für eigene Leukozyten, 0,82 für Normalleukozyten.

Unmittelbar nach dem Versuch trat Exitus ein. Es war mir daher nicht möglich, einen opsonischen Versuch mit Staphylokokken

vorzunehmen. Die Blutkultur, die zugleich mit dem opsonischen Versuch angelegt wurde, ergab Reinkultur von Staphylococcus aureus.

Diese beiden Versuche lehren, daß bei schweren Allgemeininfektionen der opsonische Index gegenüber fremden Mikroorganismen nicht herabgesetzt zu sein braucht. Ob das ein konstantes Verhalten der opsonischen Kräfte ist, müssen weitere Versuche dartun.

Auf Grund der zahlreichen Versuche, welche ich angestellt habe, möchte ich zum Schlusse eine kritische Betrachtung über die Bestimmung des opsonischen Index und die Verwertung desselben, sowie über die Technik und Fehlerquellen anstellen. Es kann als allgemeines Gesetz gelten, daß, wenn eine Methode einwandfreie Resultate geben soll, vor allem ihre Technik einwandfrei sein muß. Das scheint mir beim Wrightschen Verfahren nicht in vollem Maße der Fall zu sein. Daß die Technik eine sehr schwierige ist und man vieler Vorversuche bedarf, bis man einigermaßen brauchbare Präparate bekommt, ist an und für sich kein großer Nachteil. Nur haftet dem Verfahren infolgedessen der Mangel an, daß es für die Praxis unbrauchbar ist und nur in speziellen Laboratorien und von geeigneten, sehr geübten Personen zur Anwendung kommen kann. Daneben sind andere bedeutende Nachteile. Die Technik gibt den allerweitesten Fehlerquellen Spielraum. Es ist auch bei langem Schütteln nicht möglich, eine absolut gleichmäßig verteilte Bakterienemulsion darzustellen. Kleinere Klumpen von Kokken sind gar nicht zu vermeiden. Das gibt zur Aufnahme ganzer Kokkenverbände durch die Leukozyten Anlaß. Bei der Spontanphagozytose konnte ich mich, wie oben erwähnt, davon überzeugen. Bei Zusatz von Serum ist dies nicht so auffallend, da die Phagozytose überhaupt ausgeprägter ist. Ein weiterer Fehler der Methode liegt darin, daß es nicht immer gelingt, die gleiche Anzahl von Leukozyten in den Präparaten zu erhalten. Wenn wir bei einer Versuchsreihe Leukozytengemenge aus demselben Röhrchen entnehmen, so enthalten gleichwohl nicht alle Präparate annähernd gleichviel Leukozyten. Es kann vorkommen, daß in einem Präparat in jedem Gesichtsfeld massenhaft Leukozyten sind, währenddem im Nebenpräparat nach Leukozyten förmlich gesucht werden muß. Daß die Menge der vorhandenen Leukozyten auf die Zahl der von den Leukozyten aufgenommenen Mikroben einen Einfluß ausübt, ist einleuchtend. Die Zählung der Mikroorganismen in den Leukozyten ist zudem außerordentlich subjektiv. Wenn auch eine große Anzahl von Leukozyten ge-

zählt wird, 30—50, so sind doch bei einer Wiederholung der Zählung die Resultate nicht immer die gleichen. Auch zwei Personen, die dasselbe Präparat durchzählen, erhalten nicht stets annähernd gleiche Resultate. Es spielt das subjektive Moment trotz der scheinbar exakten Zahlen eine Rolle. Nehmen wir nun an, es sei bei einem Präparat des zu bestimmenden Serums die opsonische Zahl nach der einen Seite hin etwas verändert, beim Kontrollpräparat des Normalserums nach der entgegengesetzten Seite, so übt das auf den opsonischen Index eine bedeutende Aenderung aus.

Zuletzt darf nicht vergessen werden, daß es schwierig ist, stets ein einwandfreies Normalserum zu verwerten. Wer garantiert uns, daß die betreffenden Personen einen normalen Index besitzen. Angina, sonstige leichte entzündliche Veränderung der Mundhöhle, Furunkeln verändern stets den opsonischen Index. Alle diese Affektionen auszuschließen ist unmöglich. Ein solches „Normalserum“ übt natürlich einen großen Einfluß auf die Größe des opsonischen Index aus.

Aus diesen Einwendungen gegen die Methodik und die Technik, sowie die Festsetzung des Index sehen wir, daß wir in der Verwertung der Resultate der Opsoninversuche vorsichtig sein müssen. Tatsächlich haben denn auch viele Autoren, selbst bei genauester Befolgung der Angaben Wrights, Fehlerfolge bei der Diagnostik der Infektionskrankheiten, für die wir meistens viel einfachere und sicher wirkendere Verfahren haben, erzielt und auch bei dem Festsetzen des Dosierens von Impfstoffen keine Vorteile gesehen.

Trotz dieser Kritik lassen sich aber aus vorliegenden Versuchen folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1. Eine Spontanphagozytose der Menschenleukozyten für Staphylokokken und Streptokokken ist vorhanden.

2. Im menschlichen normalen Serum sind Substanzen vorhanden, welche die Phagozytierbarkeit der Staphylo- und Streptokokken durch menschliche Zellen erhöhen.

3. Bei Schwangeren ist der opsonische Index für Staphylokokken und Streptokokken nicht gleich und weicht bei einer Anzahl von Schwangeren bei beiden Kokkenarten von dem Durchschnittsindex normaler Menschen ab, bei anderen Schwangeren aber ist er normal.

4. Bei Wöchnerinnen sind die opsonischen Indices für die beiden Kokkenarten gleichfalls nicht kongruent und zeigen bald den Durchschnittswert, bald Erhöhung, bald Erniedrigung.

5. Es ist mir nicht gelungen, Gesetzmäßigkeiten bezüglich der Erhöhung oder Erniedrigung des Index nachzuweisen. Weder konnte ich bei Erhöhung abgelaufene Infektion mit den betreffenden Kokkenarten nachweisen, noch bei Herabsetzung eine bestehende Infektion. Anderseits ist es nicht möglich, eine vorausgegangene oder bestehende leichte Infektion, die keine klinischen Symptome macht, aber gleichwohl die Veränderung der Indices bedingt, auszuschließen.

6. Ganz abgesehen von der Erörterung der Frage, ob den Opsoninen und bakteriotropen Substanzen bei der Beurteilung der Immunität eine durchschlagende Rolle zukommt, behaupte ich, daß sie für prognostische und diagnostische Zwecke bezüglich der Kokkeninfektionen bei Schwangeren und Wöchnerinnen keine klinische Bedeutung besitzen.

Erklärung der Abkürzungen.

B = Bakterienemulsion.
LN = Normalleukozyten der Kontrollperson.
LS = Leukozyten einer Schwangeren.
LW = Leukozyten einer Wöchnerin.
NS = Normalserum der Kontrollperson.
SS = Serum einer Schwangeren.
WS = Serum einer Wöchnerin.

Ist zum Serum $^1/_{10}$ oder $^1/_{20}$ oder beides hinzugefügt, so bedeutet dies einen opsonischen Versuch mit 10mal resp. 20mal verdünntem Serum. Die obere Zahl in der Kolonne bedeutet die phagozytäre Zahl bei 10facher Verdünnung, die untere bei 20facher Verdünnung. Ist nur eine Zahl, so ist es die bei 10facher Verdünnung.

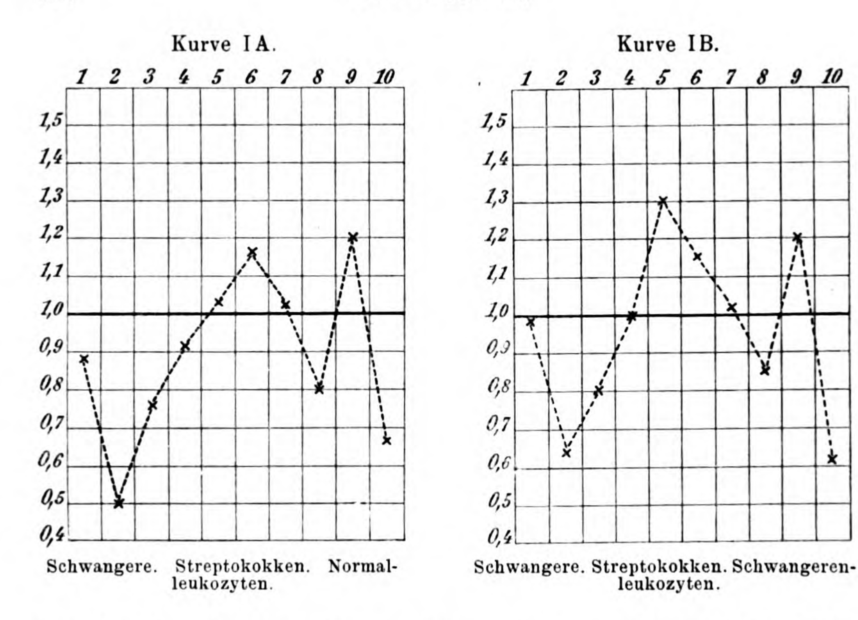
Tabelle I. Schwangere. Streptokokken. Opsonische Zahl.

	B + LS	B + LS + NS	B + LS + SS	B + LS + NS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$	B + LS + SS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$	B + LN	B + LN + NS	B + LN + SS	B + LN + NS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$	B + LN + SS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$
1.	10	28	28	12 7	16 7	15	32	28	30 18	20 14
2.	3	12	7	5 5	5 6	2	14	7	7 4	3 2
3.	5	21	17	9 6	12 7	7	28	22	17 8	11 9
4.	8	24	24	16 11	16 11	12	32	29	16 13	18 15
5.	8	23	31	17 15	19 10	10	33	34	19 10	13 9
6.	7	25	29	13 6	12 6	6	27	31	14 7	12 6
7.	3	41	45	11 6	10 4	5	41	41	10 6	10 5
8.	2	10	8	6 3	5 3	4	10	8	6 5	7 4
9.	2	11	14	2 1	2 1	2	10	12	3 1	3 2
10.	2	14	9	1 0,3	2 0,5	0,7	19	13	1 1	1 1

Tabelle II. Opsonischer Index[1]).

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Normalleukozyten	0,89	0,50	0,78	0,91	1,03	1,17	1,03	0,8	1,20	0,68
Schwangerenleukozyten . .	0,99	0,63	0,80	1,00	1,30	1,16	1,01	0,85	1,20	0,61

[1]) Der opsonische Index eines Serum x wird wie folgt bestimmt: Man dividiert die Gesamtzahl der in 50 Leukozyten des Gemisches Leukozyten + Bakt. + Serum x enthaltenen Bakterien durch die Gesamtzahl der in 50 Leukozyten des Gemisches Leukozyten + B + NS enthaltenen Bakterien.



Schwangere. Streptokokken. Normalleukozyten.

Schwangere. Streptokokken. Schwangerenleukozyten.

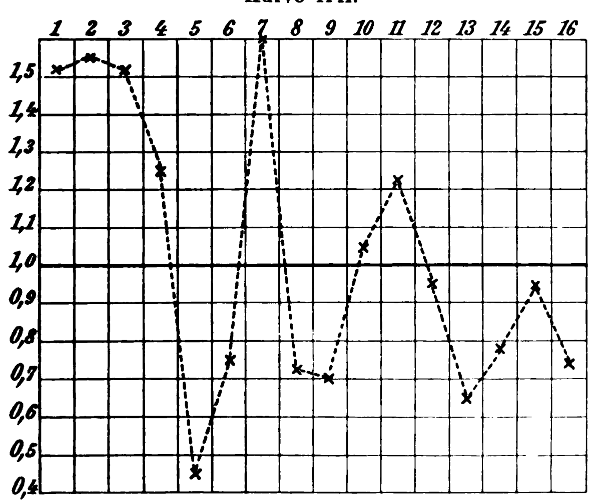
Tabelle III. Wöchnerinnen. Streptokokken. Opsonische Zahl.

	B + LW	B + LW + NS	B + LW + WS	B + LN	B + LN + NS	B + LN + WS		B + LW	B + LW + NS	B + LW + WS	B + LN	B + LN + NS	B + LN + WS
1.	—	—	—	20	21	30	—	—	—	—	—	—	—
2.	7	15	25	4	13	20	Mischung 3 : 3 : 1	—	10	22	—	10	13
3.	3	18	22	6	9	14	1,5 %ige NaCl-Lösung	3	7	7	3	6	7
4.	14	25	28	7	23	28	1,5 %ige NaCl-Lösung	2	10	16	8	11	20
5.	1	10	8	4	11	5	1/20 Serumverdünnung	—	1	7	—	2	4
6.	3	11	9	4	8	6	1/20 Serumverdünnung	—	3	3	—	2	3
7.	5	15	21	5	29	46	inaktiviertes Serum	—	12	11	—	6	6
8.	4	25	14	6	30	26	1/20 Serumverdünnung	—	4	4	—	6	5
9.	6	35	28	6	23	16	1/10 Serumverdünnung	—	17	14	—	11	10
10.	10	25	27	8	38	40	1/10 Serumverdünnung	—	13	14	—	18	16
11.	7	15	19	5	23	27	1/20 Serumverdünnung	—	4	6	—	8	7
12.	5	21	18	4	32	31	inaktiviertes Serum	—	11	19	—	6	10
13.	6	55	29	6	49	32	1/10 Serumverdünnung	—	11	10	—	18	16
14.	7	29	23	7	34	26	1/10 Serumverdünnung	—	16	13	—	17	24
15.	6	19	17	6	16	15	1/10 Serumverdünnung	—	6	9	—	8	6
16.	12	29	14	17	36	26	1/10 Serumverdünnung	—	10	8	—	10	11

Tabelle IV. Opsonischer Index.

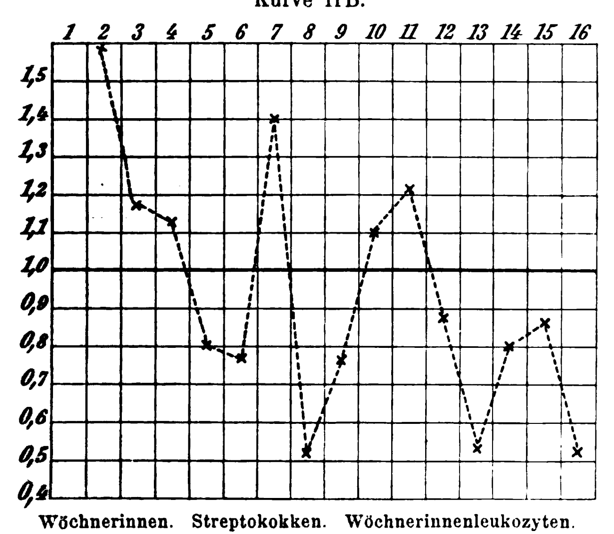
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13	14.	15.	16.
Normalleukozyten	1,53	1,56	1,53	1,24	0,45	0,75	1,60	0,71	0,70	1,04	1,21	0,95	0,66	0,79	0,94	0,72
Wöchnerinnenleuk.	—	1,6	1,18	1,14	0,80	0,78	1,40	0,51	0,77	1,10	1,21	0,89	0,53	0,80	0,88	0,51

Kurve II A.



Wöchnerinnen. Streptokokken. Normalleukozyten.

Kurve II B.



Wöchnerinnen. Streptokokken. Wöchnerinnenleukozyten.

Tabelle V. Schwangere. Staphylokokken. Opsonische Zahl.

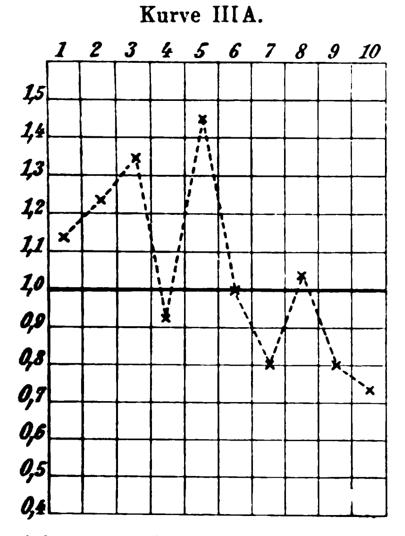
	B + LS	B + LS + NS	B + LS + SS	B + LS + NS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$	B + LS + SS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$	B + LN	B + LN + NS	B + LN + SS	B + LN + NS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$	B + LN + SS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$
1.	0,8	21	21	14 4	10 7	0,9	17	20	12 4	14 4
2.	0,6	15	17	7 7	7 6	1	15	18	6 4	8 3
3.	0,5	6	6	3 1	2 1	0,3	8	11	3 1	6 1
4.	6	18	15	8 7	8 6	4	18	17	9 5	9 5
5.	0,8	8	14	4 2	5 2	0,5	12	18	2 2	4 3
6.	1	26	27	7 3	9 2	1,1	22	22	6 2	6 2
7.	0,9	12	8	5 3	3 2	0,8	8	7	4 2	3 1
8.	0,7	17	18	10 6	10 7	4	20	20	8 5	8 4
9.	1,6	16	11	5 2	4 2	1,4	14	11	3 1	4 2
10.	0,7	6	4	2 2	2 1	1,7	11	8	4 2	3 2

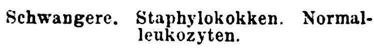
Tabelle VI. Opsonischer Index.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7	8.	9.	10.
Normalleukozyten	1,15	1,24	1,34	0,91	1,46	1,00	0,80	1,03	0,80	0,73
Schwangerenleukozyten . .	1,02	1,12	1,02	0,87	1,56	1,08	0,70	1,05	0,70	0,65



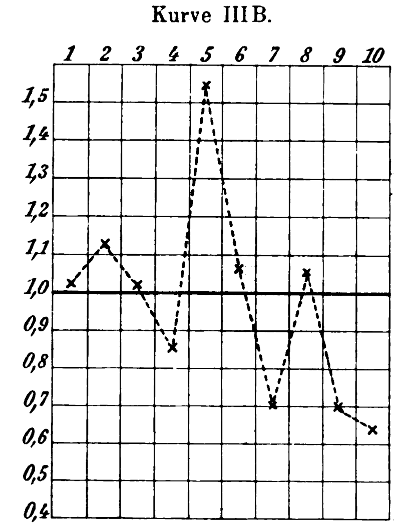
Kurve IIIA.





Schwangere. Staphylokokken. Normalleukozyten.

Kurve IIIB.



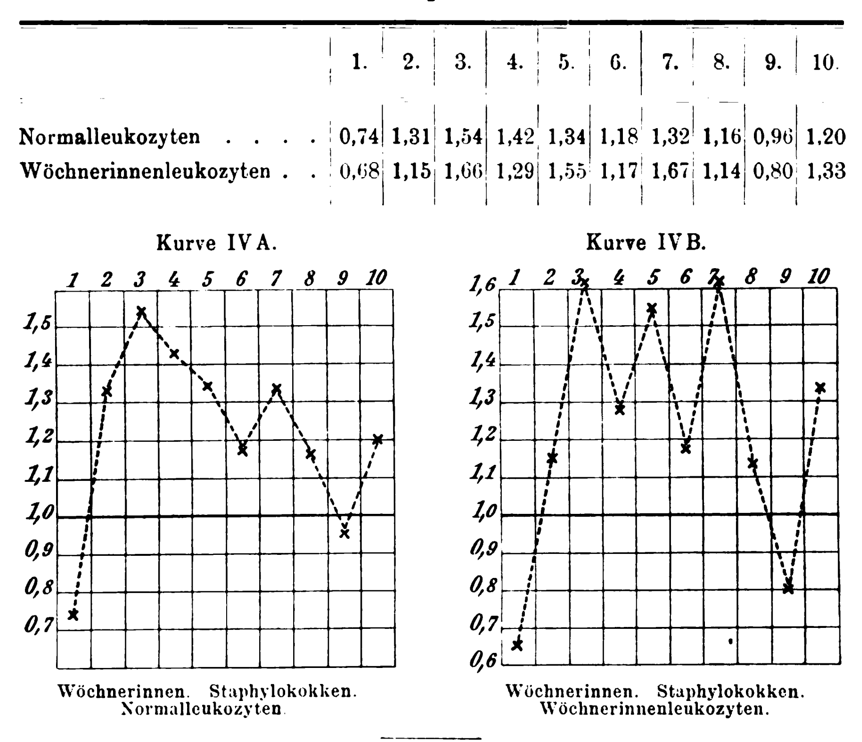
Schwangere. Staphylokokken. Schwangerenleukozyten.

Tabelle VII. Wöchnerinnen. Staphylokokken. Opsonische Zahl.

	B + LW	B + LW + NS	B + LW + WS	B+LW+NS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$	B+LW+WS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$	B + LN	B + LN + NS	B + LN + WS	B + LN+NS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$	B + LN+WS $^{1}/_{10}$ $^{1}/_{20}$
1.	0,3	21	14	3	3	2	20	14	3	3
2.	4	20	23	6	6	2	22	29	6	5
3.	1,3	21	35	6	4	2	27	41	10	12
4.	2	14	18	7	9	1,3	18	26	10	11
5.	1,2	19	28	5 2	5 2	1,5	20	26	8 3	7 3
6.	1,2	17	20	4 2	4 3	1,2	15	18	6 2	5 2
7.	0,7	6	10	3 1	4 1	0,5	11	15	4 1	1 1
8.	1,3	16	18	7 3	6 3	0,5	18	21	3 2	5 2
9.	0,3	11	9	2 1	2 1	0,5	18	17	3 2	5 1
10.	2	10	14	6 2	4 2	0,3	12	15	2 2	4 2

Tabelle VIII. Opsonischer Index.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Normalleukozyten	0,74	1,31	1,54	1,42	1,34	1,18	1,32	1,16	0,96	1,20
Wöchnerinnenleukozyten . .	0,68	1,15	1,66	1,29	1,55	1,17	1,67	1,14	0,80	1,33



Wöchnerinnen. Staphylokokken. Normalleukozyten.

Wöchnerinnen. Staphylokokken. Wöchnerinnenleukozyten.

Literatur.

1. Denys et Leclef, Sur le mecanisme de l'immunité chez le lapin vacciné contre le streptocoque pyogène. La Cellule 1895, Bd. 3.
2. Leishmann, W. B., Note on a method of quantitatively estimating the phagocytic power of the leucocytes of the blood. Brit. med. journ. 1902.
3. Metschnikoff, Die Lehre von den Phagozyten und deren experimentelle Grundlagen. Kolle und Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena 1904.
4. Ehrlich, P. und Morgenroth, J., Wirkung und Entstehung der aktiven Stoffe im Serum nach der Seitenkettentheorie. Ebenda.
5. Wright, Notes on the treatement of furunculosis, sycosis and acne by the inoculation of a staphylococcus vaccine; and generally on the treatement of localised bacterial invasions by therapeutic inoculations of the corresponding bacterial vaccines. Lancet 1902.
6. Wright and Douglas, An experimentel investigation of the rôle of the blood fluids in connection with phagocytosis. Proceed. royal. soc. London, Vol. LXXII.
7. Dieselben, Further observations. Ebenda, 1904, Vol. LXXIII.

8. Barratt, W., Ueber Phagozytose von roten Blutkörperchen. Verhandl. der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Meran 1905. Jena 1906, S. 325 ff.
9. Derselbe, Ueber erythrozytale Opsonine. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Stuttgart 1906. Ref. im Zentralbl. f. allg. Pathologie 1906, Bd. 17.
10. Bulloch, W. and Atkin, E., Experiments on the nature of the opsonic action of the blood serum. Proc. royal soc. 1905, Vol. LXXIV.
11. Bulloch, The treatement of tuberculosis by tuberculin lancet, 2. Dez. 1905.
12. Hektoen and Ruediger, Studies in phagocytosis. Journ. of infect. diseases. Chicago 1905.
13. Dean, Royal. soc. proc., Series B, Vol. LXXVI.
14. Derselbe, Eine Experimentaluntersuchung über die die Phagozytose beeinflussende Substanz im Serum. Zentralbl. f. Bakteriologie. Abteil. I. Referate Bd. 37, 1905.
15. Gruber und Futaki, Seroaktivität und Phagozytose. Münchener med. Wochenschr. 1906, S. 249.
16. Löhlein, Einiges über Phagozytose von Pest- und Milzbrandbazillen. Zentralbl. f. Bakteriologie 1906, Abt. I. Ref. Bd. 38. Beilagen S. 11—14.
17. Löhlein, M., Sur la phagocytose „in vitro“ de microbes pathogènes. Ann. Inst. Pasteur 1905, XXII.
18. Derselbe, Observation sur la phagocytose in vitro. Influenze du serum normal sur le processus phagocytaire. Ebenda 1906, Bd. 20.
19. Löhlein, Ueber Wrights Opsonine und seine therapeutischen Bestrebungen bei Infektionskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1907.
20. Kämmerer, Ueber Opsonine und Phagozytose im allgemeinen. Ebenda 1907.
21. Weinstein, Ueber die Begründung und Anwendung der Wrightschen Opsonintheorie. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 30.
22. Neufeld und Rimpau, Ueber die Antikörper des Streptokokken- und Pneumokokkenimmunserums. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 40.
23. Dieselben, Weitere Mitteilungen über die Immunität gegen Streptokokken und Pneumokokken. Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt.krankh. 1905, Bd. 51.
24. Böllke, Die Wrightschen Opsonine bei akuten Infektionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
25. Friedmann, Ueber die Opsonine oder bakteriotropen Substanzen. Therap. Monatshefte 1907, Dez.
26. Strubell, Beiträge zur Immunitätslehre: Ueber Opsonine. Vortrag auf der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.
27. Pettersson, Bedeutung der Leukozyten für die Immunität. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 45.
28. Wassermann, Ueber neuere Immunisierungsverfahren. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
29. Sauerbeck[1]), Neue Tatsachen und Theorien in der Immunitätsforschung. Verlag von J. Bergmann 1907.
30. Morland, Ueber die klin. Bedeutung der Opsonine. Inaug.-Diss. Bern 1908.

[1]) Dieser Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichnis, besonders auch der englischen Autoren beigegeben.

V.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin,

vom 10. Juli bis 23. Oktober 1908.

Bericht von P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis. Seite

Sitzung vom 10. Juli 1908.

Vorsitzender: Herr Olshausen.

Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Der Vorsitzende begrüßt den als Gast anwesenden Professor Boyd aus Philadelphia.

—

I. Demonstration von Kranken.

Herr Rieck: Ureterverletzung, Naht.

Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen eine 51 Jahre alte Frau vorzuführen, die am 7. April d. J. in die gynäkologische Abteilung der Charité kam. Sie hatte viermal geboren. Aus der Anamnese ist sonst nichts Besonderes zu erwähnen. Die Frau hatte seit zwei Jahren im Leibe eine Geschwulst bemerkt, die immer größer wurde und ihr Schmerzen bereitete; in der letzten Zeit war sie abgemagert. Die Diagnose war von mir auf einen malignen Ovarialtumor der rechten Seite gestellt worden, und in Abwesenheit meines Chefs, Herrn Geheimrat Bumm, hatte ich Gelegenheit, die Frau am 13. April zu operieren. Ich hatte vorher die Scheide desinfiziert. Der Leib wurde hierauf — wie Sie an der Narbe sehen — durch einen Längsschnitt geöffnet. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand sich ein großer mehrkammeriger Tumor des rechten Ovariums vor, der um 180° stielgedreht war, und zwar war die Stieldrehung von innen hinten nach der Seite zu nach vorn, also sozusagen im Sinne des Uhrzeigers erfolgt. Der Stiel wurde zurückgedreht. Ich klemmte das rechte Lig. infundibulo-pelvicum ab und durchschnitt die abgeklemmte Partie. Auf der Fläche dieses Schnittes sah ich sogleich am weitesten medial das Lumen eines Gefäßes, das der Ureter zu zu sein schien. Diese Annahme wurde zur Gewißheit, als wir das Gefäß weiter nach der Blase und nach oben zu über den Verlauf der großen Gefäßstämme hinweg verfolgen konnten, so daß eine Verletzung und zwar eine Durchtrennung des Ureters von vornherein außer Zweifel war. — Es standen mir zur Heilung der gesetzten Verletzung mehrere Wege zur Verfügung. Ich hätte mich entschließen können, zunächst die Niere zu exstirpieren; davon wollte ich aber in Anbetracht des kachektischen Aussehens der Frau Abstand nehmen. Es wäre mir dann möglich gewesen, den Ureter zu unterbinden und den Stumpf zu versenken; darauf verzichtete ich aus leicht begreiflichen Gründen, weil ich es mehr oder weniger für eine Vogel-Strauß-Politik gehalten hätte. Dann hätte ich den Ureter in die Bauchhaut einnähen können; dies hielt ich aber nicht für chirurgisch.

Da die Durchtrennung ungefähr in der Höhe der Linea innominata erfolgt war und eine Vernähung mit der Blase ausgeschlossen war, so war es nur möglich, den Ureter an das andere Ende wieder anzuschließen. Einerseits um mir etwas Platz zu schaffen, ander-

seits aber auch, weil der Tumor einen malignen Eindruck machte und papillöse Wucherungen sowohl an der Geschwulst selber wie an der Tube zu finden waren, beschloß ich, die Totalexstirpation auszuführen, was mir unschwer gelang. Ich ging nun an die Naht des Ureters. Um eine möglichste Schonung des Ureters zu bewirken, hatte ich mich bemüht, den Ureter selber vollkommen in seinem Bett zu lassen und ihn möglichst wenig anzufassen. Ich wählte zur Naht des Ureters die sogenannte Endzuseite-Vereinigung, wie sie von Kelly und von van Hook weiter vervollkommnet worden ist, bediente mich aber eines etwas anderen Modus, den ich den Herren hier vorführen möchte. Zur Illustration werde ich hernach eine Zeichnung herumgeben. Durch das renale Ende dieses Ureters wurden zwei Ligaturen gelegt, an denen man das obere Ende gut wie an zwei Zügeln herabziehen konnte; diese wurden nicht bis in das Lumen durchgelegt. Dann wurde in das vesikale Ende ein Schlitz von 1—1,5 cm Größe eingeschnitten. Dieser Schlitz fing aber ziemlich weit unterhalb des abgeschnittenen Endes an, um bei einer eventuellen Nekrose des Ureters nicht gefährdet zu sein. Dann wurden an den Zügelenden Nadeln angesetzt und weit durch das Lumen des Ureters hindurchgeführt, hierauf der Ureter durch den Schlitz am Fadenende möglichst weit in das vesikale Ende hineingezogen. Hier sehen Sie nachher die Vereinigung der beiden Ureterenden. Oben an der Vereinigungsstelle wurden noch einige Ligaturen angelegt, um den Verschluß fester zu machen. Ich wählte zur Naht Seide, weil man damit viel besser und exakter nähen kann; dann fürchtete ich auch nicht die eventuell auftretenden Uretersteine, weil meine Nähte niemals in das Lumen des Ureters hindurchgedrungen sind oder dort, wo sie dahin durchgedrungen sind, trotzdem nicht überrieselt werden von dem Urin. Ich gebe zur Illustration ein zweites Bild herum. Der Verlauf war vollkommen reaktionslos. Allerdings hat die Patientin einmal erbrochen, sie hat aber keine erhebliche Temperatursteigerung gehabt. Die Urinmenge, die am Tage der Operation sehr spärlich gewesen war, wurde am nächsten Tage auf 530, dann auf 600, 800, 1000 u. s. f. auf 1200 und 1500 ccm gemessen. Dieser Zustand hat sich im wesentlichen durchgehalten. Die Patientin ist im großen und ganzen beschwerdefrei. Ich habe sie vorgestern noch einmal untersucht; sie klagte nur über Brennen in der Scheide, das aber mit dem Zustand des Ureters nichts zu tun hat. An der Blase sind die Funktionen des Ureters als geheilt zu erkennen. Ich habe

die Frau zum erstenmal cystoskopiert, nachdem also am 13. April die Operation gewesen war, am 3. Mai, und ich habe sie dann nochmals am 23. Mai gesehen. Damals war der Ureter der rechten Seite noch nicht so funktionfähig wie der der linken Seite. Während man links einen ganz energischen scharfen Strahl in die Blase vorspritzen sah, sah man am 3. Mai und am 23. Mai rechts nur eine Wolke, die nicht mit derselben Energie wie links vorgestoßen wurde. Als ich vorgestern die Frau untersuchte, war der Strahl rechts wieder bedeutend energischer, annähernd dem Strahl auf der linken Seite gleich; anderseits war jetzt auch die Zeitfolge des Spritzens eine bedeutend schnellere: während bei den ersten beiden Beobachtungen Zeitintervalle von $3^1/_4$ Minuten gezählt wurden, war diesmal das Spritzen des rechten Ureters in Zeiträumen von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute wahrzunehmen.

Diskussion. Herr Hofbauer (als Gast): Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, betreffs der Frage der Uretertransplantation kurz auf einige experimentelle Untersuchungen zurückzukommen, welche in der Klinik des Herrn Geheimrat Bier angestellt worden sind betreffs Implantation des Ureters in die Blase in Fällen, in denen es nicht gelingt, das zentrale Ende des Ureters mit der Blase in Kommunikation zu bringen. Wenn wir z. B. bei karzinomatösem Uterus den Ureter durch das Karzinom verlaufend finden und ihn resezieren müssen, so kann gelegentlich der Fall eintreten, daß wir das zentrale Ende des Ureters nicht in Kommunikation mit der Blase bringen können. Auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß hat Payr den Vorschlag gemacht, die hohe Vitalität der Arterien zu benutzen zur Transplantation. Ich griff diesen Vorschlag auf und habe in Gemeinschaft mit Herrn Professor Schmieden an Hunden folgende Experimente gemacht. Es wird einem Hunde in der Narkose die Carotis freigelegt und davon ein gewisses Stück reseziert; dieses Stück der Carotis wird nun an den durchschnittenen Ureter angenäht, nach dem Prinzip der Gefäßnaht, und das periphere Ende wird in die Blase implantiert. Ich will hier darauf hinweisen, daß es tatsächlich gelingt, derartige Gefäßstücke zur Einheilung zu bringen, so daß die Kommunikation zwischen dem zentralen Ureterende und dem Gefäße nun funktioniert. Ob sich dieses Experiment tatsächlich auf den Menschen insofern projizieren läßt, als es hier zur Gefäßtransplantation kommen wird, möchte ich dahingestellt sein lassen. Ich möchte nur diese experimentellen Untersuchungen hier erwähnen, um darauf hinzudeuten, daß es gelingt, Gefäße frei zu transplantieren, z. B. wenn die Urethra vollkommen zerstört ist. Wir wollen in den nächsten Fällen derartige Operationen auch machen bei vollkommener Zerstörung der Urethra.

Herr Moraller: Zur Vermeidung derartiger Nebenverletzungen, die immerhin passieren können, empfiehlt es sich, nach dem Vorschlage von Rumpf das Bauchfell im Bereich des Lig. ovarico-pelvicum und des Lig. latum zu spalten, zurückzuschieben, die Gefäße frei zu präparieren und isoliert zu unterbinden; dann wird es einem kaum passieren, den Ureter zu verletzen oder zu unterbinden.

Herr Bumm: Es gibt noch ein einfacheres Mittel: Sie brauchen nur den gedrehten Stiel, bevor Sie durchschneiden, zurückzudrehen, dann wird Ihnen bei der Exstirpation einer Ovarialcyste niemals eine Verletzung des Ureters passieren. Man muß immer, bevor man durchschneidet — das ist auch aus anderen, technischen Gründen erforderlich —, den Stiel zurückdrehen, dann sinkt der vorher in den Stiel hineingezogene Ureter in seine normale Lage zurück und kann kaum verletzt werden. — Ich wollte dann noch bemerken: Die Methode, die Herr Rieck anwandte, scheint mir die einzig zuverlässige Art der Ureterenvereinigung. Ich habe sie früher nicht gekannt und in drei Fällen bei der Vereinigung des Ureters End in End Mißerfolge gesehen. Wenn man die Ureterenden ineinander schiebt, dann wird in der Regel — Ausnahmen mögen unter glücklichen Umständen vorkommen — die Verheilung ausbleiben, während die Vereinigung in der Art, wie sie hier Herr Rieck gezeigt hat, technisch viel einfacher und gewöhnlich von gutem Erfolge begleitet ist.

Vorsitzender Herr Olshausen: Wünscht noch jemand das Wort zu dieser Demonstration? — Dann möchte ich mir eine Frage erlauben. Soviel ich Herrn Rieck verstanden habe, ist die Durchschneidung des Ureters erfolgt nach Unterbindung des Lig. infundibulo-pelvicum; so habe ich gehört; und nun möchte ich fragen, ob die Ligatur, wie ich voraussetze, ganz nahe dem Beckenrande geschehen ist. Denn wenn man etwas weiter vom Beckenrande entfernt bleibt bei der Unterbindung des Lig. infundibulo-pelvicum, ist es unmöglich, den Ureter mitzufassen. Geht man nahe an den Beckenrand und tiefgreifend mit der Ligatur, dann kann man den Ureter wohl einmal in die Ligatur bekommen.

Herr Rieck: Ich möchte wiederholt erwähnen, daß ich die Geschwulst, die torquiert war, zurückgedreht, dann mit Klemmen das Lig. infundibulo-pelvicum abgeklemmt, die Klemmen liegen gelassen, wie wir das immer tun, und zwischen beiden Klemmen durchgeschnitten habe. Es mag sein, daß die untere Klemme ziemlich dicht am Beckenrande gesessen hat; aber es war deutlich zu sehen, daß der Ureter in die Beckenwand oder dicht an sie herangedrückt war durch die eigentümliche Gestaltung der Geschwulst, die man dort sieht. Sie war nämlich in ihrem oberen Teile bedeutend größer wie in ihrem unteren Teil, der große obere Teil hatte sich nach hinten gegen das Kreuzbein zu gelegt, war nun herumgedrückt worden und hatte — wie ich mir sehr wohl denken

kann — den Ureter vor sich her geschoben, unter das Peritoneum und das Lig. latum in die Seite hinein. Es mag sein, wenn ich weiter oben abgeklemmt hätte, daß es mir dann nicht passiert wäre; aber ich muß doch sagen, die Möglichkeit, daß einem das wieder passieren kann bei solchen stieltorquierten Geschwülsten, wird doch nicht ausgeschlossen sein. Deshalb habe ich diesen Fall hier demonstriert, um den Herren Gelegenheit zu geben, sich über diese Naht bei Ureterverletzung zu informieren.

II. Demonstration von Präparaten.

1. Herr Gerstenberg: Zur Rückenmarksanästhesie.

(Ist mit Tafeln und Abbildungen im Text ausführlich erschienen in der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 61, S. 524 ff.)

Diskussion. Herr P. Straßmann: Ist es möglich, bei der üblichen Punktion eine Arterie oder größere Venen zu verletzen? Ich habe es zwar selbst in zahlreichen Fällen nicht erlebt, aber gehört, daß neulich ein ähnlicher Fall vorgekommen ist. Ein Kranker, der lumbal anästhesiert wurde, hat sich infolge von Gefäßverletzung verblutet. Welche Vorkehrungsmaßregeln sind zu empfehlen?

Herr Gerstenberg: Ich habe in meiner ersten Arbeit (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 59) bereits auf diesen Punkt Rücksicht genommen. Ich habe empfohlen, speziell mit Rücksicht auf die die Cauda equina begleitenden Gefäße die Nadelschärfe, wenn der Mensch aufrecht vor dem Operateur sitzt, immer senkrecht in der Medianebene einzuführen, nicht mit horizontaler Nadelschärfenstellung. Man wird dann Gefäße viel weniger treffen können, als wenn die Nadel horizontal eingeführt wird. Die Caudafasern und ihre Gefäße weichen, im Liquor flottierend, der eindringenden Nadel aus. Tatsächlich kommen venöse Blutungen in den Arachnoidealsack selten vor. Von arteriellen Verletzungen hatte ich bis heute nichts gehört. Es könnte sich dabei entweder um kleine Arterien der Caudafasern handeln, die Blutung erfolgt dann in den Arachnoidealsack, wo sie zu Kompressionserscheinungen durch Druck auf Wurzelfasern u. s. w. führen kann. Oder es könnte auch die große Wurzelarterie (Adamkiewicz), links häufiger wie rechts zwischen 9. Brust- und 2. Lendenwirbel vorkommend, getroffen werden (vgl. Poirier, Traité d'Anatomie, Paris, 1. Auflage, Bd. 3 S. 253, und Kadyi, Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks, Lemberg 1889). Auch hier erfolgt die Blutung in den Arachnoidealsack. Endlich könnten aber Blutungen im epiduralen Raum durch Verletzung von Venen, weniger der sehr kleinen Arterien daselbst, der Rami spinales oder endlich solche ins Muskelgewebe bei seitlichem Vorgehen erfolgen.

Vortrag des Herrn Krömer: Die Differentialdiagnose der Abdominaltumoren und die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit.

Unsere bisherigen Bestrebungen, die diagnostische Sicherheit zu steigern, bewegen sich meist in ein und derselben Richtung, in der Vermehrung des diagnostischen Rüstzeuges. Es gibt aber auch eine zweite indirekte Methode, unserem Ziele näher zu kommen, nämlich die Feststellung der möglichen Fehlerquellen, welche zu Täuschungen Veranlassung geben können.

Zur ersten positiven Beweismethode gehört die Berücksichtigung aller von einer Geschwulst ausgehenden Symptome. Es empfiehlt sich, eine jede tumorverdächtige Affektion unter drei Gesichtspunkten zu betrachten. Wir fragen nach

a) den Allgemeinsymptomen,

b) den Symptomen gestörter Organfunktion,

c) den Lokalsymptomen.

Unter ersteren, den Allgemeinsymptomen, hätten wir den Einfluß der fraglichen Neubildungen auf den Gesamtorganismus zu verstehen.

Ebenso wie entzündliche Prozesse können auch Neubildungen zu Fieber Veranlassung geben, so bei Stieltorsion und zentraler Nekrose. Eine erhebliche Veränderung des qualitativ-quantitativen Blutbildes aber, wie es für Entzündungen (Infektionen) typisch ist, wird man bei Geschwülsten vermissen. Positiver Ausfall der für Tuberkulose oder Lues charakteristischen Serumreaktionen (Tuberkulin-Antigenprobe) wird als ein gewichtiges Zeichen gegen die Annahme einer Geschwulst sprechen.

Auch die Symptome der gestörten Organfunktion können den Ausgangspunkt der Geschwulst erraten lassen. Ich erinnere an den Icterus der Leberkranken, an die Fettstühle und den Diabetes bei Pankreastumoren und an die Störungen der Menstruation bei Genitaltumoren.

Amenorrhöe deutet auf Befallensein beider Ovarien, wie Metrorrhagien für Uterusgeschwülste typisch sind. Gelegentlich führen allerdings auch doppelseitige maligne Ovarialtumoren selbst noch in der Klimax oder im ersten Kindesalter zu blutigen Ausscheidungen.

Schließlich ist Sterilität bei geschwulstiger Entartung der Keimdrüsen auch eine Funktionsstörung, welche Beachtung verdient.

Zur Gruppe der Lokalsymptome gehören alle durch In-

spektion, Palpation, Perkussion, Auskultation, Röntgendurchleuchtung etc. gewonnenen Symptome, wobei Veränderung der Körperlage, tiefe Respiration, Ausfüllung von Blase, Magen und Darm das bekannte Bild in bestimmter Weise abändern muß.

Für unsere Genitalgeschwülste kommt wesentlich der Nachweis des breiten Beckenursprungs in Betracht. Die Darmkonvolute bleiben bei Aufblähung seitlich und oberhalb der Tumoren. Sehr oft gelingt es uns, Stielverbindungen mit dem Uterus nachzuweisen.

Trotz Berücksichtigung der Anamnese und aller oben nur flüchtig angedeuteten Einzelheiten kommen doch Fehldiagnosen vor. Als Ursachen derselben konnte ich in einer früheren Arbeit (Grenzgebiete) folgende Momente nachweisen:

1. Komplikationen durch adhäsive Peritonitis mit ihren Folgeerscheinungen der entzündlichen Verwachsung und Verzerrung der Intestina,
2. primäre Verlagerung der später geschwulstig veränderten Organe,
3. das Vorhandensein multipler Tumoren,
4. exzessiv großes Geschwulstwachstum.

Diese schematisierende Ordnung der diagnostischen Schwierigkeiten bleibt natürlich noch immer unvollkommen, da die in Gruppe 1 eingeschlossenen Möglichkeiten zu allgemein angedeutet und nicht scharf genug umrissen sind. So ist z. B. nicht von vornherein zu ersehen, daß die exzessiv großen Ventralhernien, welche unter teilweiser Eventration der Bauchorgane einen tiefsitzenden Tumor im Bruchsacke vortäuschen oder doch einen solchen nicht ausschließen lassen, auch zu Gruppe 1 gehörig sind, da auch hier Netz- und Peritonealverwachsungen die Ursache der scheinbaren Geschwulstbildung abgeben.

Gar nicht zu schematisieren ist der oft zu Fehldiagnosen führende Umstand, daß gewisse Affektionen das Bild einer andersartigen Geschwulst vortäuschen, so daß man unter dem Einfluß des Gesamteindruckes einen Irrtum für ausgeschlossen hält, bis man durch die Autopsie belehrt wird. Für den Gynäkologen kommen in erster Linie die im Bereich des Beckens liegenden Tumoren in Betracht.

So leicht es zunächst scheinen könnte, Verwechslungen auszuschließen, so schwierig gestaltet sich manchmal die Entscheidung, wenn es gilt, genitale und extragenitale Neubildungen zu differenzieren.

Schon die einfache Gravidität gibt Gelegenheit, fälschlich einen

Uterus- oder Adnextumor anzunehmen, wobei die seitliche Ausladung des graviden Uterus eine Rolle spielt. Weiterhin drohen Verwechslungen mit retroperitonealen und intraligamentären Tumoren.

Der breite Zusammenhang der letzteren Affektionen mit dem Beckenboden oder der Beckenwand ist nur bei kleinen Geschwülsten diagnostisch zu verwerten. Die Forderung, die Uterusanhänge von dem Tumor zu isolieren, ist nicht immer zu erfüllen. Gelegentlich glaubt man die Adnexe sicher auf dem Tumor abtasten zu können und entdeckt bei der Operation, daß man einen Fibromknoten als Ovarium angesprochen hat. Häufiger verdecken die Tumoren die Adnexe der einen Seite und werden daher auf diese zurückgeführt.

Intraligamentär entwickelte Myome und Ovarialadenome geben dieselben Tastbilder und Lageverschiebungen wie retroperitoneale Dermoide und Echinokokken. Sind letztere vielleicht noch durch Probepunktion zu erkennen, so gilt dies nicht für die Beckennieren, deren Vorkommen viel häufiger ist, als man früher wohl annahm (Müllerheim).

Die vergleichende Messung der Ureteren, das Röntgenbild bei markiertem Nieren- und Tumorschatten, das Fehlen der Niere am normalen Platz geben die gewünschte Aufklärung, wenn man nur an die Möglichkeit denkt, daß es sich um eine dystope Niere handeln könne.

Das Bild ändert sich aber und wird schwer deutbar, wenn Komplikationen eintreten, welche das Umfassen und Abtasten des Tumors unmöglich machen, so z. B. Erkrankung der Niere selbst mit Pyonephrosenbildung oder Kombination der Beckenniere mit Gravidität.

Letzteres beobachtete ich zweimal. Im ersten Falle erweckte die Niere den Verdacht auf einen eingeklemmten Ovarialtumor, weshalb ich die Geburt durch Wendung und Extraktion beendete und dann die Laparotomie anschloß. Die Tendenz, unter der Geburt und in puerperio die genitale Untersuchung möglichst einzuschränken, hatte hier unterstützend zur Fehldiagnose beigetragen. Jedenfalls war der Tastbefund nach der Rückbildung des Uterus im Spätwochenbett denkbar klar. Die Niere lag auf der linken Linea innominata; sie hatte Klumpenform. Das Nierenbecken befand sich an der Vorderseite nahe dem inneren Rand. Die Ureterlänge betrug 10 cm gegenüber 28 cm Ureterlänge rechterseits. Das Organ blieb erhalten.

Später beobachtete ich einen analogen Fall von linksseitiger Nierendystopie unter ähnlichen Komplikationen. Die Niere war etwas größer als die erstbeobachtete und infolge der Einklemmung im Becken von harter Konsistenz. Der Kopf konnte an dem festsitzenden, gelappten Tumor nicht vorbei, so daß der Zustand des Tetanus uteri sich ausgebildet hatte. Nach Reposition des als Niere angesprochenen Tumors in Knie-Ellenbogenlage wurde der Kopf ins Becken gedrückt und die Geburt erfolgte spontan.

Endlich sah ich eine auf der rechten Beckenschaufel liegende dystope Niere, welche wegen ihrer Schwere und relativ großen Beweglichkeit der Patientin Beschwerden machte. Die Patientin ließ sich aber auf die Verlagerungsoperation und Nephropexie nicht ein.

Der Wichtigkeit der Sache wegen erlaube ich mir die Situationsskizzen dieser drei klinisch beobachteten Fälle und die von mir bei Sektionen gewonnenen Situsbilder einer weiteren Serie von ektopischen Nieren herumzureichen. Die ektopischen Nieren sind meist als Klumpen oder dreiseitig prismatisch geformt; sie tragen das Nierenbecken auf der Vorderfläche und beziehen ihre Gefäße aus dem Gebiet der Vasa iliaca, während die Wandernieren ihre Gefäße höher oben wie normal sitzende Nieren aus der Aorta erhalten. Die Nebennieren liegen auch bei hochgradigster Nierendystopie stets am normalen Platz.

Wie E. Kehrer so habe auch ich es mir zur Pflicht gemacht, bei jedem intraligamentären (retroperitonealen) Tumor an Beckenniere zu denken und den vergleichenden Ureterenkatheterismus auszuführen.

Auch nach Ausschluß dystoper Organe bei sicher festgestellten Tumoren können Schwierigkeiten erwachsen, welche die Diagnose nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit hinauskommen lassen.

Ich zeige Ihnen z. B. hier ein Myom, welches mit dem Uterus in organischem Zusammenhang zu stehen schien. Bei der Operation mußte jedoch der Peritonealüberzug der Geschwulst gespalten und das Myom von der Gefäßscheide der Vasa iliaca lospräpariert werden. — Die tiefste Furche entspricht der Lage des hier ausgelösten Ureters. Uterus und Anhänge erwiesen sich als normal.

Ein zweiter vor kurzem in der Charité zur Operation gekommener Fall betrifft diagnostische Schwierigkeiten bei Myom und Gravidität.

Die 33jährige Patientin lebte seit 3 Jahren in steriler Ehe

und wandte sich daher an die Poliklinik um Rat, als die Menstruation ausblieb und andere Zeichen von Schwangerschaft nicht auftraten. — Wir konstatierten neben einem faustgroßen, harten Corpus uteri eine weiche linksseitige kugelige Partie, die wir anfangs für eine Ausladung des schwangeren Uterus hielten, bis die wachsende weiche Geschwulst wie ein selbständiges Nebenhorn seitlich von dem gleichfalls wachsenden und beide Adnexe tragenden Corpus isoliert abzugrenzen war. Die aus einem subserösen Knollen sicher zu diagnostizierende Neubildung einerseits und die angenommene Nebenhornschwangerschaft anderseits veranlaßten uns zur Operation. — Das Resultat sehen Sie hier. Es handelt sich um ein faustgroßes Cervixmyom bei multipler Fibromatose des Uterus, welches im Becken sitzend die Insertion des Eies an normaler Stelle gehindert und die pathologische Entwicklung im linken Fundushorn veranlaßt hatte. Hier war also die Diagnose bis zur Wahrscheinlichkeitsgrenze gestellt worden. Immerhin mußten wir uns sagen, daß auch eine doppelseitige maligne Ovarialneubildung den gleichen Tastbefund und die Amenorrhöe hätte bewirken können.

Schließlich können auch Blasentumoren eine Geschwulst genitalen Ursprungs vortäuschen, wie wir uns jüngst überzeugen mußten.

Eine 62jährige kräftige Bauersfrau wurde zur Klinik geschickt, weil bei ihr seit 6 Monaten unregelmäßige Blutungen aufgetreten waren. Die bimanuelle Untersuchung ergab das Vorhandensein eines kindskopfgroßen Tumors, welcher der linken Uteruskante breit ansaß und nach aufwärts mit einem kugeligen Segment frei in das Abdomen ragte. Sitz, Tastbefund und die Tatsache der Metrorrhagie in der Klimax sprachen ebenso für eine Ovarial- wie für eine uterine Neubildung von wahrscheinlich bösartigem Charakter. — Bei der Operation (Laparotomie) kam ein blauroter Tumor zwischen Uterus, linken Adnexen und einem Dünndarmkonvolut zu Gesicht, der sich schwer aus den Adhäsionen ausschälen ließ und breitbasig der hinteren und oberen Fläche der linken Blasenhälfte aufsaß. Die Geschwulst stand mit der Blasenmuskulatur in innigem Zusammenhang, ließ aber die Schleimhaut völlig intakt. Nach Entfernung des Tumors mit Resektion der Blasenwand wurde die Blasenwunde geschlossen und mit dem Uteruskörper gedeckt. Heilungsverlauf glatt. Der cystoskopische Untersuchungsbefund zeigt jetzt eine glatte lineäre Narbe am Blasenscheitel. Keine Blasenbeschwerden.

Nach Maßgabe der oben angeführten Symptome genitaler Ge-

schwülste werden wir Affektionen, welche mit dem Uterus in Stielverbindung stehen, in erster Linie auf die Geschlechtsorgane beziehen müssen. Aber die Stielverbindung kann freilich auch durch peritonitische Adhäsionsstränge entstanden sein, ohne auf einem organischen Zusammenhange zwischen Tumor und Genitalorganen zu beruhen. Selbst bei beweglichen Intumeszenzen ist eine adhäsive Peritonitis nicht auszuschließen. Ich erinnere daran, daß Ileocoecaltumoren mit den Adnexen der rechten Seite in ein und dasselbe schrumpfende Exsudat eingebettet sein können, sowohl nach Perityphlitis wie bei tuberkulösen Prozessen. Nach der Anamnese gewinnt man nicht selten den Eindruck, daß der Darm erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen wurde, während der krankhafte Prozeß gerade den umgekehrten Weg eingeschlagen hat. So nehmen Darmtumoren gern die Larve von Adnexerkrankungen an. Zwei besonders klassische Fälle konnte ich bereits früher schildern.

In dem einen Falle hatte eine Ileocoecaltuberkulose zu einer sekundären Genitaltuberkulose Veranlassung gegeben. Dabei war das Coecum, der Processus vermiformis, Pyovarium und Pyosalpinx der rechten Seite zu einem einzigen kindskopfgroßen Tumor verbacken, welcher rechts und hinter dem nach links verdrängten Uterus lag und eine gewisse Pseudobeweglichkeit aufwies. — Klinisch bestand bei der jung verheirateten Frau infolge der Cessatio mensium Verdacht auf Tubargravidität, zumal sie selbst glaubte, in anderen Umständen zu sein.

In dem anderen Falle war die Flexura sigmoidea mit dem rechten Ovar und Ligamentum latum zu einem Tumor vereinigt, über welchem die Tube verstrich. Die Patientin, welche 14 Jahre wegen Adnexerkrankungen in Behandlung war, wünschte endlich durch die Radikaloperation Heilung zu erlangen. Bei der Operation fanden wir zu unserem Erstaunen ein hochsitzendes Mastdarmkarzinom, welches sich in das breite Ligament und die Adnexe der rechten Seite infiltrierend vorschob. Patientin hatte nie über besondere Darmbeschwerden geklagt.

Die Operationsskizzen beider Fälle erlaube ich mir herumzureichen.

Ich habe es mir seitdem zur Pflicht gemacht, vor Adnexoperationen auch den Mastdarm mit dem Rectum-Romanoskop zu untersuchen bezw. bei hochsitzenden Affektionen ein Darmrohr hoch hin-

aufzuschieben, um eventuell Blut oder zerfallende Geschwulstbröckel abzufangen. — Harte geschwollene Leistendrüsen geben oft wichtige Fingerzeige, namentlich bei Probeexzision und mikroskopischer Untersuchung der Drüsen.

Die rektale Untersuchung versagt natürlich bei Coecalaffektionen. Hier fehlen auch fast immer die Erscheinungen der Darmstenose, so daß gerade der Chirurg nicht selten geneigt ist, bei Frauen eine gynäkologische Affektion anzunehmen. So wurde uns vor kurzem von erfahrenster chirurgischer Seite eine Patientin überwiesen, welche an einem mit dem Uterus in Stielverbindung stehenden Tumor der rechten Unterbauchseite litt.

Der von uns erhobene Tastbefund stimmte mit dem des konsultierenden Chirurgen überein. Nur hielt letzterer wegen der Ungewöhnlichkeit des ganzen Bildes eine Darmaffektion für ausgeschlossen. Die 55jährige Patientin hatte außer lokalen Schmerzen keine besonderen Beschwerden. Die Diagnose auf einen im Coecumbereich sitzenden Darmtumor wurde von Herrn Kollegen Rieck gestellt. Der Operationsbefund gab ihm recht. Sie sehen hier das Resultat, ein etwa handtellergroßes ulzeriertes Karzinom des Coecums, welches weit im Gesunden mit dem angrenzenden Teile des Ileums von meinem Chef Bumm exstirpiert worden ist.

Zwei Ursachen verleiteten hier den Chirurgen zur Fehldiagnose: die starke Entwicklung des Ligamentum appendiculo-ovaricum und die Adhäsions- und Schrumpfungsvorgänge, welche in der Umgebung des Karzinoms zur Heranziehung der Adnexe an den Darmtumor geführt hatten.

Falsche Stielverbindungen zwischen Abdominaltumoren und den Beckenorganen werden mit Vorliebe durch das Netz gebildet, wie ich gelegentlich früher durch Beispiele erhärten konnte. Sogar die Gallenblase tritt zuweilen bei Hepatoptose in adhäsive Verbindung mit den Beckenorganen.

Das Herabzerren des Uterus mit einem Muzeux führt alsdann zur gleichsinnigen Bewegung des fraglichen Tumors. Im letzten Semester entfernte Bumm einen nahezu kindskopfgroßen harten Tumor, welcher dicht am Promontorium gelegen war und das Hegarsche Zeichen so eklatant zeigte, daß ich es im Kolleg den Studenten demonstrierte. Bei der Operation entpuppte sich die knollige Geschwulst als ein retroperitoneales, im Mesenterium sitzendes Sarkom.

—

Aehnliche Bilder boten zwei Nierentumoren, welche ich Ihnen hier nur noch im Bilde zeigen kann. Beide waren übermannskopfgroß, frei beweglich und frei von Beziehungen zum Colon, so daß man auch jetzt noch als Ausgangspunkt der Geschwülste dystopische Nieren annehmen muß. Bild 1 zeigt Ihnen eine kongenitale Cystenniere, Bild 2 eine riesenhaft vergrößerte Hydronephrose.

Unter den Ursachen, welche die genaue Diagnosenstellung unmöglich machen, spielt das Vorhandensein multipler Tumoren eine Hauptrolle. Sind diese cystischer Natur, so wird der Nachweis von Ascites für Ovarialtumoren, das Fehlen von Transsudat für extragenitale Tumorursachen sprechen. Fehlt Ascites und findet sich eine Beziehung der Tumoren zur Leber, so liegt der Verdacht auf Echinokokken nahe.

Doch kommen auch große Solitär-Echinokokken im Netz oder Mesenterium vor, welche enorme Größe erreichen und Ovarialtumoren vortäuschen können, so z. B. dieser hier im Präparat noch vorliegende Mesenterial-Echinococcus, welcher durch Stieltorsion zur schleunigen Exstirpation gezwungen hatte. Die sonst übliche Probepunktion ist bei Verdacht auf Echinokokken zu unterlassen, um eine Aussaat der Parasiten im Bauchraum zu verhindern.

Auch Wandermilzen lösen bei gelegentlicher Stieltorsion die gleichen Erscheinungen aus wie ein stielgedrehter Ovarialtumor. Der Ihnen seinerzeit von Stöckel demonstrierte Milztumor war als solcher von Bumm und Stöckel diagnostiziert worden. Ich erlaube mir, denselben hier herumzureichen.

Aus allen diesen Schwierigkeiten der Diagnose erhellt für den Bauchoperateur die Notwendigkeit, häufig zur letzten Klärung der Sachlage die Probelaparotomie heranzuziehen, um bei zweifelhaften Affektionen möglichst frühzeitig radikale Abhilfe zu schaffen. Die Probelaparotomie ist geeignet, selbst bei inoperablen Fällen palliativ lebensrettend zu wirken durch Beseitigung von Darmstenose etc.

Gelegentlich findet man gerade bei anscheinend sicher malignem Bild eine ganz gutartige, entzündliche Affektion. Als Beweis dafür lege ich Ihnen ein Paar doppelseitige Tuboovarialcysten vor, welche zu einer totalen Striktur und Stenose des Rektums geführt hatten, so daß die Patientin von mehreren Chirurgen als unheilbar abgewiesen worden war. Der Eingriff, von Bumm ausgeführt, war relativ einfach, die Heilung prompt.

In schwierigen Fällen empfiehlt es sich, daß der Gynäkologe

mit dem Chirurgen und der Chirurg mit dem Gynäkologen gemeinsam die Operation ausführt.

Diskussion. Herr Lehmann: Ich wollte den Herrn Vortragenden fragen, ob er bei schwierigen Diagnosen von derartigen Abdominaltumoren vielleicht einmal aus der Untersuchung der Patientinnen unter Berücksichtigung der bestehenden Headschen Zonen Nutzen gezogen hat. Ich habe mehrfach beim Vorliegen von Abdominaltumoren darauf geachtet, aber diese Zonen sind ziemlich selten anzutreffen, und mir hat die Untersuchung nach dieser Richtung nichts genützt, um zu einer Diagnose zu gelangen.

Herr Krömer: Ich habe nicht darauf geachtet.

Herr A. Martin: Ich habe, wie wohl nicht ganz unbekannt geblieben ist, über die Abdominaltumoren sehr eingehend gearbeitet. Deshalb nehme ich ganz besonderes Interesse an Ihren Tabellen und finde, daß Sie in der Tat die Situation mit ziemlicher Klarheit zur Darstellung bringen. Unter den Lagewechseln — das wollte ich fragen — versteht sich natürlich auch die Untersuchung in Beckenhochlagerung?

Herr Krömer: Ja.

Herr A. Martin (fortfahrend): In Bezug auf die Schwierigkeit bezw. Unmöglichkeit der Differentialdiagnose würde, glaube ich, ein Hinweis auf die beiden Momente, welche eine Differentialdiagnose in der Tat bis zu einem gewissen Grade ausschließen, Ihrer Tabelle großen Nutzen bringen; das eine ist der Hinweis auf die maligne Erkrankung, das andere der auf die Tuberkulose. Speziell ist es die Tuberkulose, bei der ich diese diagnostischen Schwierigkeiten bis aufs äußerste ausgebildet gefunden habe. Ich erinnere an Fälle, wo das Netz in eine viele Zentimeter dicke, brettartige Masse verwandelt war, welche die ganze Bauchhöhle bedeckte und sowohl von oben als auch von unten die Tastung aufs äußerste erschwerte. Diese Form der Erkrankung, namentlich des Netzes, ist für die Diagnose verhängnisvoller, als die in einzelnen geschwürigen Veränderungen verlaufende, auf die hier unter dem Begriff der Ulcerosa hingewiesen wird. Allerdings können diese auch so unglaubliche Formen annehmen, daß man eine spezielle Diagnose nicht machen kann. Es ist die Frage, ob man durch konjunktivale Reaktion Klarheit schaffen kann. Ich habe früher durch Tuberkulininjektionen eine Klarstellung versucht, dabei aber manchmal Mißerfolge erlebt. Im übrigen muß ich eingestehen, daß auch ich es richtig finde, wenn auf die Bedeutung der Probeinzision hingewiesen wird, die in diesen Fällen schließlich doch unsere ultima ratio bleibt.

Herr W. Nagel: Ich freue mich ebenfalls über die Betonung der Bedeutung der Probelaparotomie, aber ich habe eigentlich nicht den Ein-

druck, als ob sie gegenwärtig große Gegner hätte. Wir haben sie von jeher geübt, und ich übe sie jetzt auch. Nur darf man niemals die Probelaparotomie zur Probeoperation an einem unentfernbaren Tumor ausarten lassen. Die Probelaparotomie können wir niemals entbehren; sie ist auch ein ganz unschuldiger Eingriff und führt, wie wir alle wissen, zu erfreulichen Resultaten, wenn ein Tumor sich als radikal entfernbar herausstellt, der sich vor der Eröffnung der Bauchhöhle als inoperabel markierte.

Nun haben wir ja heute eine Menge von schwierigen Diagnosen, eine Reihe sehr interessanter Fälle kennen gelernt; aber ich bedauere, daß der Herr Vortragende nicht seinen Vortrag in extenso hier hat halten können, damit wir auch in Berlin hätten hören können, wie man die Differentialdiagnose erleichtern könnte. Beklagenswert ist die Trägerin des dortliegenden Präparates, die, so viel ich verstanden habe, wegen Sterilität in Behandlung kam und bei der, obwohl sie glücklich schwanger geworden, einer irrigen Diagnose wegen der Uterus exstirpiert worden ist. (Zurufe.) — So habe ich verstanden; ist es nicht so? (Zurufe; Herr Krömer erklärt, in seinem Schlußwort darauf eingehen zu wollen.) Es wäre ja von großer Bedeutung, wenn wir aus dem Falle lernen könnten, die richtige Diagnose zu stellen. Vielleicht ist der Herr Vortragende so freundlich, etwas näher auf diesen Fall einzugehen, denn er hat ihn ja nur kursorisch erwähnt.

Es gibt eine Art von Resistenz, die ich erwähnen möchte, und welche durch ein Exsudat im oberen Teile des Lig. latum hervorgerufen wird. Ein Exsudat oberhalb der Fascia endopelvina kann physikalisch mitunter vollkommen den Eindruck eines Tumors machen. Ich hätte gern gehört, ob der Herr Vortragende auf diesem Gebiete irgendwie neue Erfahrungen gesammelt hat.

Herr Bröse: Meine Herren! Da die Diskussion etwas von diesen Präparaten abgeschweift ist, so möchte ich auf eine Form von pathologischen Veränderungen aufmerksam machen, die mir wenigstens mehrmals außerordentliche Schwierigkeiten bei der Diagnose der Abdominaltumoren gemacht haben: das sind verhältnismäßig schnell wachsende peritonitische Cysten, Produkte entzündlicher Natur, die vor der Operation außerordentlich schwierig als solche zu erkennen sind. Ich entsinne mich eines Falles, in welchem eine Frau von mir in die Klinik aufgenommen wurde mit einem großen cystischen Tumor, der rapid wuchs und vollkommen wie ein Ovarialtumor aussah. Ich glaubte sicher, daß es sich um einen stark verwachsenen Ovarialtumor handelte, der durch Stieldrehung, durch Blutungen in das Innere plötzlich sich so sehr vergrößert hatte. Als ich die Laparotomie ausführte, glaubte ich auch Anfangs noch, es mit einem Ovarialtumor zu tun zu haben. Ich fing

an, die Wände des Tumors von ihrer Umgebung anzuschälen. Bald entdeckte ich, daß ich vom Rectum die Serosa abschälte, daß die Wunde des Tumors aus stark verdicktem Peritoneum parietale und viscerale bestand, und bemerkte, daß es sich um eine abgekapselte große Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Peritonealraume handelte. Als Ursache für diese Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Peritonealraum — ich möchte sie seröse Cyste nennen — fand ich einen rechtseitigen perisalpingitischen Abszeß und Pyosalpinx. Ich exstirpierte den Pyosalpinx und tamponierte den Abszeß. Die Frau wurde geheilt, nach langem Krankenlager, und behielt eine kleine Dünndarmfistel zurück, die nachträglich operiert werden mußte. — In einem zweiten Falle entpuppte sich der Tumor, den ich ebenfalls für einen Ovarialtumor hielt, bei der Laparotomie als Peritonealcyste, und die Ursache dieser Peritonealcyste war ein gonorrhoischer Pyosalpinx. Derartige Fälle erkennt man erst bei der Laparotomie. Sie sind das Produkt einer Entzündung, die unter Umständen septische Keime enthalten kann und dann die Patientin bei der Operation sehr gefährdet. — Sehr interessiert haben mich auch die Fälle von Echinokokken. Ich kenne die Literatur darüber sehr genau und kann konstatieren, daß noch nie ein Fall von Echinokokken des weiblichen Beckens als solcher diagnostiziert ist. Sie sind immer als Ovarialtumoren angesprochen worden, und immer erst bei der Probelaparotomie vom Operateur als das erkannt, was sie wirklich waren. Bei Leberechinokokken ist es eher möglich, die Diagnose sicher zu stellen.

Herr Müllerheim: Der Wert und Zweck des Vortrages von Herrn Krömer liegt wohl darin, daß er durch Vorführen dieser seltenen Tumoren die Diagnostik fördern will. In diesem Punkte ist die Demonstration eine sehr dankenswerte. Dagegen von Explorativlaparotomien allzuhäufig Gebrauch zu machen, ist nicht ratsam trotz der modernen aseptischen Hilfsmittel.

Vorsitzender Herr Olshausen: Ich wollte ungefähr dasselbe sagen wie Herr Kollege Müllerheim. Jeder von uns macht zweifellos eine Probelaparotomie, wenn er sich sagt: die Sache ist unsicher, man kann nicht wissen, ob man das Uebel fortbringen kann oder nicht. Aber wir dürfen uns nicht verhehlen, daß, wo von Probelaparotomien berichtet wird, es sich in der Mehrzahl der Fälle um einen diagnostischen Irrtum gehandelt hat. Einer derartigen Empfehlung der Probelaparotomie möchte ich mich doch auch nicht anschließen. Das will ich dem Herrn Redner gern zugeben, daß wir gerade bei Karzinomen und bei Tumoren der Ovarien manchmal durch bloße Probelaparotomien nützen können, da wir sehen, daß, selbst bei zahlreichen Metastasen am Bauchfell, die Kranken doch noch ein paar Jahre leben können. Darauf hat der ältere Freund schon vor Jahren aufmerksam gemacht. Jeder von uns hat wohl schon

solche Fälle erlebt. Aber prinzipiell soll man nicht die Probelaparotomie empfehlen.

Herr Krömer (Schlußwort): Ich danke den Herren für das rege Interesse, das sie meiner Demonstration gewidmet haben; Sie gestatten wohl, daß ich mit einigen Worten auf das eingehe, was einzelne Herren hier vorgebracht haben.

Herr Geheimrat Martin betonte die Schwierigkeit der Differentialdiagnose bei Tuberkulose und besonders bei Netztuberkulose. Ich kenne derartige Fälle und muß voll und ganz das unterschreiben, was Herr Geheimrat Martin angeführt hat. So einfach die Diagnose eines Ascites sein kann, so daß man mit dem Auflegen der Hand schon bei einer Frau von vornherein in der Lage ist, die Diagnose richtig zu treffen, so schwierig kann die Differentialdiagnose auf der anderen Seite sein, wenn es unter Verdrängung des Mesenteriums nach der einen und des Netzes nach der anderen Seite zur Bildung abgesackter, unter Umständen multipler Kammern kommt. Manchmal bilden diese Tumoren cystenartige Massen, die wie echte Neubildungen aussehen. In diesen Fällen kann man mit der Tuberkulinreaktion und auch mit der Ophthalmoreaktion nichts erreichen, weil meistens Lungenveränderungen den Wert der ganzen Reaktion wieder zweifelhaft machen, oder weil die Reaktion negativ ausfällt. Diese Fälle habe ich aber stets ebenso wie die von Herrn Nagel erwähnten Fälle mit Eiter- und Blutansammlung — mögen sie selbst im Ligamentum latum liegen — durch die Probepunktion geklärt, die man mit der Pravazspritze ganz ungefährlich ausführen kann. Das Punktionsresultat ermöglicht durch die Feststellung der Bakterien in der Kultur oder im Tierversuch bezw. durch den negativen Ausfall der Untersuchung auf Mikroben die Unterscheidung von Transsudaten und Exsudaten mit und ohne tuberkulöse Grundursache, sowie die Erkennung von Eiter- und Blutsäcken.

Die Probelaparotomie — das möchte ich den Herren, die mich scheinbar als einen messerwütigen Operateur ansehen wollen, sagen — ist ja nur eine ultima ratio. Ich habe gesagt, daß wir trotz unserer Bestrebungen, alles zu diagnostizieren — ich gehöre, wie Herr Nagel, auch zu den Berlinern, die noch etwas lernen können —, nicht immer zu einer befriedigenden Erkenntnis kommen, daß wir dann bei den Laparotomien, die den Kranken helfen sollen, uns überzeugen, warum wir in der Diagnose gefehlt haben. Ich bin offen; ich habe mitgeteilt, wann ich mich in der Diagnose getäuscht habe.

Zu dem viel behandelten Präparate, das hier zufällig liegen geblieben ist und das ich zirkulieren zu lassen bitte, möchte ich bemerken, daß es sich hier um einen Tumor handelt, der mit Gravidität kompliziert war, so zwar, daß zur Erwägung stand: entweder Myom und Gravidität, oder

maligne Neubildung, die zu Amenorrhöe geführt hat. Handelte es sich um Gravidität, so konnte es nur eine solche im Nebenhorn sein — und eine solche ist hinsichtlich ihrer Gefahrenklasse einer Tubargravidität gleichzusetzen — oder eine Komplikation von Schwangerschaft und intraligamentärem Myom; dann mußte das Myom zum mindesten entfernt werden, weil die Geburt sonst nicht hätte erfolgen können. Wir haben während der Operation mit Herrn Geheimrat Bumm reiflich überlegt, ob es nötig wäre, den Uterus mit herauszunehmen. Da es angesichts der multiplen Myomentwicklung, anderseits angesichts der interstitiellen Gravidität bezw. Nebenhornschwangerschaft ganz irrelevant erschien, hier konservativ vorzugehen, haben wir den Tumor mit dem graviden Uterus herausgenommen. Die Operation ist somit nicht als Probelaparotomie zu bezeichnen!

Daß wir in dem Bestreben, den Kranken zu helfen, auch bei scheinbar verlorenen Fällen mit der Laparotomie einen letzten Rettungsversuch wagen, kann, meine ich, kein Verbrechen sein; und das werde ich wenigstens und ich glaube auch unsere Klinik fortführen.

Herr Bumm: Erlauben Sie, daß ich zu diesem Falle auch noch ein Wort sage. Ich habe mir bei der Operation natürlich den Fall genau angesehen, bevor ich den Uterus bei der Frau herausnahm. Wenn Herr Nagel aber so gut sein will, dieses Präparat sich genauer anzusehen, so wird er finden, daß, wenn man die Geschwulst allein hätte herausnehmen wollen, eine so große und ausgedehnte Verletzung an dem Uterus eingetreten wäre, daß, wie ich glaube, die Schwangerschaft nicht hätte weiter gehen können. Die Geschwulst im Leibe zu belassen erschien ebenfalls unmöglich. Ich möchte auch heute an der Hand des Präparates noch behaupten, daß die Frau mit dieser intraligamentär dicht am Cervix aufsitzenden Geschwulst nicht hätte gebären, ja nicht einmal ihre Schwangerschaft hätte austragen können.

Herr Nagel: Ich habe von hier aus das Präparat nicht sehen können.

Herr Bumm: Das tut mir sehr leid; aber ich will es Ihnen gern zeigen.

3. Herr Bumm: Ich möchte Ihnen noch einen karzinomatösen schwangeren Uterus demonstrieren. Es handelt sich um ein mächtiges Cervixkarzinom, welches den durch Wehen auf Fünfmarkstückgröße erweiterten Muttermund starr umgibt. Es wurde der kreißende Uterus, ohne das ausgetragene, aber abgestorbene Kind herauszunehmen, in toto exstirpiert. Bisher sind, so viel ich weiß, die Exstirpationen des karzinomatösen Uterus bei Kreißenden immer so vorgenommen worden, daß man erst den Uterus aufgeschnitten, das

Kind herausgezogen und dann den entleerten Uterus exstirpiert hat. Hier ist bei der Exstirpation die Herausnahme des toten Kindes deshalb vermieden worden, weil ich fürchtete, daß das bereits übelriechende Fruchtwasser, wenn ich einschnitt, das Peritoneum infiziert hätte. Ich glaubte zuerst, die Operation würde, wenn man die Frucht in situ ließ, schwierig sein, konnte mich aber zu meiner großen Freude bald überzeugen, daß sich das karzinomatöse Collum viel leichter herauspräparieren ließ, als man es sonst bei einem karzinomatösen Uterus tun kann. Ich würde empfehlen, wenn das Kind abgestorben ist, es in situ zu belassen und den Uterus unverletzt zu exstirpieren; man arbeitet an dem in die Höhe gezogenen und durch den Kopf entfalteten Collum viel leichter und sieht viel besser.

III. Vortrag des Herrn Hofbauer (als Gast): Organveränderungen während der Gravidität und deren Bedeutung für die Klinik.

An der Hand histologischer Präparate bespricht Vortragender die mikroskopischen Veränderungen von Larynx, Leber, Vagina und Blase, sowie der Drüsen mit innerer Sekretion während der Gravidität und betont die sich daraus ergebenden Schlußfolgerungen betreffs Pathologie und Genese der Cholelithiasis, der Pyelitis gravidarum, sowie der Larynxtuberkulose intra graviditatem.

(Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Der Vorsitzende dankt dem Redner für seinen außerordentlich interessanten Vortrag und bedauert nur, daß die Zeit nicht erlaubt, daran noch eine Diskussion zu knüpfen, die manche sehr interessieren würde. — Nachdem er noch den Herren vergnügte Ferienreisen gewünscht, schließt er die Sitzung.

Sitzung vom 23. Oktober 1908.

Vorsitzender: Herr Olshausen, später Herr Orthmann.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Ausgeschieden sind die Herren Maretzki, Hartmann, Riedel und Bake.

Der Vorsitzende begrüßt den als Gast anwesenden Herrn *Fehling* aus Straßburg.

I. Demonstration von Präparaten.

1. Herr Hofbauer (als Gast): Tierexperimente zur Beeinflussung der Gravidität.

Meine Herren! Ich wollte mir erlauben, heute in Ihrem Kreise über eine Reihe von Tierexperimenten zu berichten, welche ich im vergangenen Sommer in der Klinik meines Chefs, Herrn Geheimrat Bier, ausgeführt babe, und die sich mit der Frage beschäftigen, ob es möglich ist, die intrauterine Entwicklung von Föten durch irgend welche von außen wirkende Faktoren zu hemmen bezw. die Föten zum Absterben zu bringen. Diese Frage war bereits vor zwei Jahren in Heidelberg angeschnitten worden, wo die Herren Werner und Lichtenberg darüber berichteten, daß es möglich sei, durch subkutane Injektion von Cholin die fötale Entwicklung zu beeinflussen. Angeregt waren diese Versuche von Werner und Lichtenberg durch gleichlautende von Hippel und Pagenstecher, welche nach Röntgenbestrahlung des Abdomens gesunder trächtiger Tiere das gleiche Resultat erzielt hatten.

Meinen Untersuchungen liegt ein anderer Ideengang zu Grunde. Ich hatte bei den Untersuchungen über Karzinomtherapie mich mit der Frage beschäftigt, ob es möglich wäre, das Lecitin, welches in allen rasch wachsenden Geweben, also auch in den fötalen, reichlich vorhanden ist, in irgend einer Weise auszuschalten, um den Effekt zu erzielen, die Wirkung des Lecitins, welche wir als Coënzym bei den Fermentationsvorgängen aufzufassen haben, auszuschalten. Ich habe eine Reihe von Substanzen, welche bei der Karzinomtherapie Verwendung gefunden haben, bei graviden Tieren anzuwenden versucht, und ich möchte Ihnen kurz die Resultate mitteilen, welche ich bei dieser Behandlungsmethode, wenn ich so sagen darf, erzielt habe.

Versuch 1. Ein Meerschweinchen in der Mitte der Trächtigkeit bekommt Cholesterinöl, dreimal täglich je 10 ccm außer dem üblichen Grünfutter. Ich verwendete Cholesterin in 5%iger öliger Lösung, da Morgenroth und Reicher den Nachweis erbracht haben, daß dies anstandslos vertragen wird und sich das Blutplasma mit Cholesterin anreichert. Am Abend des dritten Tages warf das Tier diese beiden Föten, welche tot zur Welt kamen. Die Sektion ergab einen ganz ähnlichen Befund, wie wir ihn bei luetischen Föten feststellen, nämlich sanguinolente Frucht, sehr trockene Placenta.

Versuch 2. Ein Meerschweinchen fast am Ende der Trächtigkeit bekommt wieder Cholesterinöl, aber dreimal täglich nur je 5 g. Da nach Verlauf von einer Woche sich bei diesem Tiere keine wesentlichen Veränderungen zeigten, machte ich die Laparotomie. In leichter Aethernarkose öffnete ich den Uterus bicornis. In jedem der beiden Hörner lag ein lebender Föt, und in dem Verbindungsstück zwischen den beiden Hörnern lag dieser Föt, der um 1/4 cm kleiner ist, exquisit mazeriert; es unterscheidet sich seine Placenta von denen der beiden anderen Föten durch eine außerordentlich blasse, trockene Beschaffenheit. Wenn Sie die mikroskopischen Präparate betrachten, die ich im Vorraum aufgestellt habe, so werden sie sehen, daß die Placenta dieses Fötus außerordentlich zellreich ist und außerdem sich Thrombosen in den Gefäßen finden.

Versuch 3. Meerschweinchen am Ende der Trächtigkeit, abermals dreimal täglich je 10 ccm Cholesterinöl. Am dritten Tage wird die Laparotomie gemacht: im Uterus befinden sich 3 frischtote Föten. Wenn Sie die Placenten betrachten wollen, so finden Sie darin denselben Befund, den wir bei luetischen Föten häufig sehen, nämlich sogenannte Fibrinkeile. Wenn Sie die mikroskopischen Präparate ansehen, so bemerken Sie, daß der größte Teil dieser Placenten verödet ist durch Gerinnungen und Blutungen, welche die spezifische Placentarstruktur vollkommen umgewandelt haben.

Es war hiernach also tatsächlich möglich, durch Darreichung von Cholesterin das Lecitin auszuschalten, die Entwicklung der Föten zu hemmen und das Absterben der Föten zu erreichen.

Ich zeige Ihnen diese Präparate aus ganz besonderen Gründen, weil ich nämlich glaube, daß sie ein Streiflicht werfen auf die Frage, die alltäglich uns vorkommt, nach der Ursache des Absterbens des Fötus bei Lues der Mutter. Dafür sind verschiedene Erklärungen aufgestellt worden; man hat dafür entweder den Uebergang von Spirochäten von der Mutter auf den Föt, oder Stoffwechselprodukte derselben oder Gefäßveränderungen verantwortlich machen wollen. Stoffwechselprodukte der Spirochäten hat aber noch niemand unter der Hand gehabt; sie sind rein spekulativer Natur. Ich möchte hier nun folgendes anführen: Wir wissen durch Untersuchungen von Wassermann, daß das Serum Syphilitischer die Fähigkeit besitzt, Lecitinlösungen quantitativ auszufällen, d. h. wenn einer Lecitin-

lösung Serum Syphilitischer hinzugefügt wird, so wird das Lecitin ausgefällt. Wenn es also richtig ist, daß bei meinen Versuchen Lecitin in der Placenta ausgefällt wurde und jedesmal damit zugleich ein Absterben des Fötus vor sich ging, so möchte ich fast glauben, daß wir die Wassermannsche Serumreaktion bei Lues der Mutter sich in der Placenta abspielen sehen und infolgedessen der Föt abstirbt. Wir hätten darin eine Analogie zu dem Phänomen, das wir in der Neurologie als Spätsymptom der Lues kennen, Tabes und Paralyse; Sie wissen, daß dabei das Lecitin aus den Ganglienzellen der Hirnrinde und des Rückenmarks ausgefällt wird. Dem würde gewissermaßen das Absterben des Fötus in Analogie zu setzen sein. Wir hätten es dann also in diesem Sinne mit dem Auftreten von Entwicklungshemmungen und dem Absterben der Föten als Symptom der Lues zu tun.

2. Herr Kuntzsch: Demonstration von Uteruskarzinomen.

Meine Herren! Ich demonstriere Ihnen hier ein fortgeschrittenes Portiokarzinom, das ich durch Radikaloperation gewonnen habe; es unterscheidet sich nur wenig von ähnlichen Präparaten, wie sie hier häufig gezeigt worden sind; ich möchte jedoch daran eine technische Bemerkung anknüpfen. Die Trägerin dieses Krebses, eine 50jährige Frau, zeichnete sich durch einen hohen Grad von Kachexie aus, sie wog 90 Pfund, litt an Deszensus, sehr schlaffen Bauchdecken, Enteroptose und starker Atrophie der Bauchmuskeln. Außerdem war sie durch den heftigen, jauchigen Ausfluß in ihrem Ernährungszustand sehr herabgekommen und abgemagert. Diese ungünstigen Nebenerscheinungen ließen einen so großen Eingriff nicht gerade verlockend erscheinen, der, wenn er nicht weitestgehend ausgeführt wurde, keinen Dauererfolg haben konnte. Ich bereitete nun die Patientin vor, indem ich die große Höhle zweimal auskratzte und an zwei folgenden Tagen mit 10%iger Formalingaze ausstopfte; wie von anderer Seite, so wurde auch von mir eine starke Schrumpfung und Verkleinerung der Höhle wahrgenommen, außerdem verschwanden bohnengroße äußere Leistendrüsen und dazu gehörige derbe Lymphstränge in der Inguinalgegend und am Oberschenkel von einem Tag zum anderen bis auf Spuren. Als ich nun den Mackenrodtschen Querschnitt ausführte — es wäre dies aber wohl bei anderer Schnittführung ähnlich gewesen — konnte ich nicht nur den Uterus wie sonst in die Schnittebene vorziehen, sondern es gelang,

das gesamte Genitale, den Uterus, die Bandmassen, die Blase bis hinab zum Scheidengrund und bis seitlich an den Beckenrand aus der Bauchhöhle zu luxieren, so daß ich nach gehöriger Abstopfung nunmehr nicht nur extraperitoneal, sondern vollständig extraabdominal operieren konnte. Unter diesen günstigen Umständen gestaltete sich die sonst so diffizile Präparation, ich möchte fast sagen zu einer Spielerei, sie ging entsprechend leicht, schnell und gründlich von statten; diesem günstigen Umstand war es zu verdanken, daß die sonst so gefährdete Patientin den schweren Eingriff glatt und ohne die sonst so häufigen Störungen überwand. Diese Erscheinung wurde für mich umso frappanter, als ich nach einigen Tagen ein weiteres Portiokarzinom zu operieren hatte bei einer Frau, die zwar nicht fett, aber sehr muskulös und stramm war. Das Karzinom war bei weitem weniger fortgeschritten, aber es bestand daneben eine Parametritis nicht karzinomatöser Natur. In diesem Falle konnte ich das Genitale gar nicht hervorziehen, ich mußte in situ auf der Hand präparieren und konnte nur unter großer Anstrengung den gefaßten Operationsplan zu Ende führen; ich stehe nicht an, die Befürchtung auszusprechen, daß in diesem zweiten Falle das Ergebnis kaum ein Dauerresultat haben dürfte, was ich auf Grund des Präparates in jenem ersten Fall nicht befürchten zu müssen glaube. Die Zusammenfassung dieser Beobachtung besteht also darin, daß hochgradige Kachexie, Erschlaffungszustände der Bauchwandungen und des Beckenbindegewebes sowie Atrophie der Bauchmuskeln, Erscheinungen, die wir gewohnt sind, im allgemeinen nicht als günstig für größere Eingriffe anzusehen, im Gegenteil in besonderen Fällen dennoch für ihre Trägerinnen von entscheidendem Nutzen und Vorteil sein können, besonders wenn es in hochgradigen Fällen gelingt, das gesamte Genitale aus der Bauchhöhle herauszuwälzen.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier ein ferneres sehr weit fortgeschrittenes, zerfallenes Cervix- und Corpuskarzinom, das pathologisch wenig Interesse hat und als Operationspräparat betrachtet unradikal zu sein scheint. Das wichtige ist hierbei die Vorgeschichte, der ich jedoch einige operative Angaben vorausschicken will. Wegen der enormen Jauchung stopfte ich hier mit 30—40%iger Formalingaze 24stündig aus — ich kurettierte glücklicherweise in der ulzerösen Cervixhöhle nicht, wobei eine Perforation unvermeidbar ge-

wesen wäre. Bei der Laparotomie fand ich einen absolut morschen und bröckligen Uterus, bei dem sogar Haltefäden ausrissen. Diese Erscheinung war jedoch nicht durch das Formalin, sondern durch das Karzinom bedingt. Ich mußte deshalb auch hier ohne Zug in situ auf der Hand präparieren und saß bald beim Abschieben der Blase mit meinem Tupfer auf dem Formalintampon.

Als ich die Operation, so gut und weit es ging, beendet hatte, war tatsächlich makroskopisch nichts Malignes mehr zu finden; der Verlauf war dementsprechend ein absolut ungestörter, die Kranke erholte sich auffallend schnell, und der untersuchende Finger konnte in dem Scheidengrund keine irgendwie verdächtige Infiltration wahrnehmen. Trotzdem wäre es wohl etwas kühn, bei einer scheinbar unvollkommenen Operation eine derartige kräftig ätzende Wirkung des absichtlich starken 40%igen Formalintampons anzunehmen und von ihm die Ergänzung der Operation zu erhoffen. Ich komme zu der Hauptsache, der Vorgeschichte. Die Trägerin, eine 60jährige Potsdamer Dame, war wegen suspekter Erscheinungen vor 3½ Jahren in einer Berliner Klinik kurettiert und mit dem Bescheid entlassen worden, daß nichts Malignes bestehe, aber eine gewissenhafte Ueberwachung stattfinden müsse. Die Kranke wandte nun ihr Vertrauen einem Berliner Arzt zu, zu dem sie nach ihrer Erzählung während 3 Jahren wöchentlich einmal fuhr. Er behandelte sie, nach ihrer Angabe, dadurch „naturgemäß“, daß er sie auf eine Chaiselongue legte, ein Stück Watte vorlegte, und die Bauchwandungen und den Uterus gehörig massierte, um ihr danach den karzinomatösen Fluor als von ihm herausmassierte entzündete Schleimhautfetzen zu demonstrieren. Trotz der häufigen Fragen der Patientin und schriftlicher Anfragen der Angehörigen blieb er immer bei seiner Schleimhautentzündung, obwohl, als ich den Fall in die Hand bekam, an der karzinomatösen Natur kein Zweifel sein konnte und der Finger in eine Geschwürshöhle kam. Da die Angehörigen beabsichtigen, den Arzt zur Rechenschaft zu ziehen, enthalte ich mich jeder weiteren Kritik der Behandlungsweise und bemerke nur, daß trotz aller Krebsflugblätter und Denkschriften, obgleich in Wort und Schrift immer darauf hingewiesen wird, daß die Ergebnisse der Krebsoperationen nur durch die Frühdiagnose gefördert werden können, es auch in Berlin immer noch Aerzte gibt, die da behaupten und die Behauptung in die Tat umsetzen, derartige Krankheitsprozesse auf naturgemäße Weise heilen zu können.

---

3. Herr Ed. Martin: Meine Herren! Das hier vorliegende Präparat stammt von einer 21jährigen II-para, die vorgestern an einer Pyämie gestorben ist. Am 22. September wurde außerhalb der Klinik ein Abort ausgeräumt; am 25. der erste Schüttelfrost; am 27. die Einlieferung in die Anstalt. Bei der Aufnahmeuntersuchung konnten zurückgebliebene Reste nicht gefunden werden, in dem spärlichen Sekret aber wurden Streptokokken nachgewiesen. Bei einer nochmaligen inneren Untersuchung am 9. Oktober konnte ein lokaler Befund: Infiltration in den Parametrien oder eine strangförmige Verdickung wieder nicht gefunden werden. Desgleichen waren die typischen Druckpunkte in den Schenkelbeugen frei. An den unteren Extremitäten waren trotz genauer Beobachtung Oedeme von vornherein nicht festzustellen. Aus der Kurve sehen Sie, daß die Schüttelfröste sich von dem Tage der Einlieferung an fast täglich gesteigert haben, und so wurde dann am 10. Oktober von Herrn Geheimrat Bumm die Venenunterbindung ausgeführt. Nach Unterbindung der beiderseitigen Spermatica gestaltete sich die Freilegung der Gefäße auf der linken Seite schwierig, da hier das ganze Gefäßgebiet in sulzig infiltrierte Gewebsmassen eingebettet war, es gelang aber schließlich doch, die Hypogastrica an der Einmündung in die Iliaca communis zu umstechen. Auf der rechten Seite bestand keine Infiltration. Die Gefäße konnten leicht freigelegt werden. Es wurde hier das Gefäß unterbunden, das seiner ganzen Lage nach als die Iliaca media (Kownatzki) anzusprechen war. Von der Operation ist noch weiter bemerkenswert, daß die bakteriologische Untersuchung der vor Eröffnung der Venen entnommenen Tupferproben negativ ausfiel, in den Tupfern aber, die später entnommen waren, hämolytische Streptokokken nachgewiesen werden konnten.

Wie Sie aus der Kurve sehen, hat die Operation ein negatives Resultat gehabt. Desgleichen blieb eine viermalige i. V.-Injektion von 10 ccm einer 5%igen Collargollösung ohne Erfolg. Vorgestern ist die Frau gestorben. Zu erwähnen wäre noch, daß nach der Venenunterbindung sowie im ganzen Verlauf der Pyämie keine Oedeme an den Beinen festgestellt werden konnten.

Das Präparat ist nach zwei Richtungen hin interessant. Auf der Skizze, die Herr Frohse mir in aller Eile angefertigt hat, sehen Sie, vielleicht besser als am Präparate, daß die Unterbindung auf der linken Seite erfolglos bleiben mußte, weil sich schon in der Iliaca communis ein recht großer eiteriger Thrombus gebildet hatte; wie

weit die Cava schon ergriffen war, läßt sich naturgemäß jetzt nicht mehr erkennen. Zuletzt aber hat sie zweifellos das Lumen der großen Vene fast völlig verschlossen. Der Blutstrom muß einen anderen Weg zum Herzen gefunden haben und zwar durch die großen Venen des Rückenmarkskanales. Die Möglichkeit muß auf Grund des Hein-Gerstenbergschen Präparates ohne weiteres zugegeben werden.

Auf der rechten Seite hat die Operation auch nicht den gewünschten Erfolg gehabt insofern, als hier nicht die Venen getroffen wurden, die das Blut aus dem Uterus abführen. Dieser Befund kann zwar für den schließlichen Ausgang nicht in Frage kommen, da diese Seite nicht erkrankt war, ist aber von nicht geringer anatomischer Bedeutung. Kownatzki hat in seinem Atlas dargetan, daß in der Mehrzahl der Fälle die Beckenvenen sich in drei Gefäßstämme einteilen lassen, Iliaca externa, media und interna. Die Media führt das Blut aus der vorderen Beckenwand, der Blase, Scheide und dem Uterus in die Hauptvene, die Interna dagegen fast nur aus dem Rectum. Hier sehen Sie, daß die Uterinvene direkt in die Iliaca externa geht und nur eine dünne Anastomose nach der sogenannten Interna besteht. Die venösen Gefäße von der Blase und der Scheide vereinigen sich mit der Rectumvene und gehen so dicht an der Bifurkation in die Externa. Diese Stelle erschien bei der Operation als die für die Unterbindung der Hypogastrica oder wie man den gemeinsamen Venenstamm sonst bezeichnen will, typische. Die anatomische Variation konnte naturgemäß nicht so erkannt werden, wie hier am Leichenpräparate.

Diskussion. Herr Bumm: Ich möchte aus diesem Falle den Schluß ziehen, daß es mit der Unterbindung der Hypogastrica bei schweren Schüttelfrösten wohl in vielen Fällen nicht genug ist. Auf Grund der neuen Erfahrung werde ich künftig nicht mehr die Hypogastrica unterbinden, sondern die Iliaca communis. Das kann man einseitig ganz gewiß ohne Schaden und technisch sogar einfacher ausführen, als wenn man die hypogastrische Vene in der Tiefe aufsucht. Der Verlauf der hypogastrischen Sammelvene ist, wie Kownatzki gezeigt hat und wie auch dieser Fall wieder ergibt, oft ein atypischer, so daß man trotz sorgfältiger Präparation einen falschen Stamm unterbinden kann, der nicht in den Uterus hineingeht. Wenn einem das auf der kranken Seite passiert — mir ist es zufällig auf der gesunden Seite passiert —, dann wird man die Operation vergeblich gemacht haben und einen Mißerfolg erleben, obwohl man bei richtiger Unterbindung hätte Erfolg haben können.

Ich glaube, es ist viel einfacher, die Vena iliaca kurz unterhalb der Teilung der Vena cava aufzusuchen und diesen Strang zu unterbinden. Dann ist man auf der betreffenden Seite immer ganz sicher, alles, was von abführenden Venen etwa Thromben enthält, mitgefaßt zu haben.

Daß die Unterbindung der Vena iliaca communis einseitig ohne schwerere Reaktion ertragen wird, habe ich in viva nachgewiesen. Die Vena iliaca communis ließe sich auch bei äußerem Vorgehen mit dem großen Flankenschnitt leichter auffinden als die Hypogastrica.

Herr Olshausen: Soviel ich weiß, nehmen die Chirurgen an, daß die Unterbindung der Iliaca externa zu Gangrän des Beines führt, im allgemeinen. Es mag dabei ein Unterschied sein, ob bisher die Zirkulation frei war oder schon Verstopfungen bestanden, die zu Collateralkreisläufen geführt hatten.

Herr Bumm: Meines Erachtens ist die Unterbindung der Vena femoralis am gefährlichsten. Dagegen sind weiter zentralabwärts schon wieder reichliche Kommunikationen vorhanden, durch die das Blut abgeführt werden kann. Wenn man die Femoralis am Lig. pupartii oder unterhalb unterbindet, dann bleiben tatsächlich sehr wenig Collateralwege übrig. Wenn man dagegen die Vena iliaca communis unterbindet, besteht noch eine ganze Reihe von Collateralbahnen, die das Blut von der einen Seite teils durch die Rückenmarkskanal-, teils durch die Hämorrhoidal-, Blasen- oder Uterinvenen hindurch abführen können, so daß nicht einmal Stauung am Bein beobachtet wird.

Herr E. Martin verzichtet auf das ihm zustehende Schlußwort.

II. Demonstration von Kranken.

Herr Hofbauer (als Gast): Zur biologischen Behandlungsweise des Uteruskarzinoms.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen eine Reihe von Karzinompatientinnen vorzustellen, welche nach der biologischen Methode behandelt worden sind. Sie wissen, daß die biologische Methode darauf basiert, daß man die Fermente des Karzinoms auszufällen bestrebt ist. Ich habe bereits im vorigen Semester Gelegenheit gehabt, vor Ihnen darüber zu sprechen; ich will heute nur hervorheben, daß wir früher eine größere Reihe von Mitteln angewendet haben. Wir haben aber Atoxyl und Kohle alsbald gestrichen und sind bei der Verwendung von Rinderserum, Chinin und Cholesterin geblieben. Das Cholesterin verwenden wir nicht mehr ausschließlich als Lokalinjektion, sondern geben es auch per os.

Ich möchte zunächst über die biologische Behandlung des Uteruskarzinoms sprechen. Es handelt sich um folgende Patientin.

Eine 35 Jahre alte Frau. Sonstige Anamnese belanglos. In den letzten Wochen tritt sanguinolenter Ausfluß auf. Hochgradige Abmagerung: in den letzten 2 Monaten 20 kg Abnahme des Körpergewichts. Leichte Schmerzen im Unterleibe. Die Patientin wird von dem behandelnden Arzte an Dührssen verwiesen. Dieser erklärt die Patientin für inoperabel, unter folgendem Befunde, wie mir mitgeteilt worden ist: Uterus an die rechte Beckenwand fixiert durch eine brettharte Infiltration des Parametriums; hintere Muttermundslippe in ein kankröses Geschwür umgewandelt, welches daumenbreit auf die Vagina übergreift. Außerdem regionäre Metastasen in der Vagina mit Infiltration des Septum rectovaginale.

Es sollte eine Palliativoperation ausgeführt werden; aber sofort, als man mit dem scharfen Löffel darüberfuhr, brach man bis unter das Douglasperitoneum ein und stand von der Weiteroperation ab.

Ich wurde gebeten, die weitere Behandlung zu übernehmen. Ich sah die Patientin am 7. September und fand eine hochgradig abgemagerte, kachektische Patientin mit dem früher genannten Befunde. Ich reichte ihr zunächst 3 g Cholesterin in 100 g Olivenöl per os jeden Tag und spritzte ihr in das rechte Parametrium 27 ccm Rinderserum. Am 13. September erhob ich folgenden Befund bei bimanueller Untersuchung: Das Parametrium nachgiebiger, so daß die Portio nicht mehr derartig an der Seitenwand des Beckens fixiert. Sekretion mäßig stark, leicht übelriechend.

Ich spritzte wiederum 30 ccm Rinderserum ein. Abends Temperatur 38,9°. Am 15. September Abends dieselbe Erscheinung.

Am 16. September ergibt die Untersuchung: Rechtes Parametrium noch ziemlich stark infiltriert, aber mehr sulzig-ödematös. Die regionären Scheidenknoten, welche früher als derbe breite Platte zu tasten waren, erscheinen jetzt als deutlich tastbare, unter der Vagina liegende, mit der Vaginalschleimhaut verschiebliche flache Knoten. Sekretion reichlich, etwas übelriechend. Die Gestalt der Portio scheint sich allmählich wieder herauszubilden.

Am 18. September Nachmittags machte ich eine Injektion von 50 ccm frischer Hydrocelenflüssigkeit in das rechte parametrane Bindegewebe. Um Mitternacht Schüttelfrost und starke Schmerzen. Am 20. September Temperatur bis 40°.

Am 22. September folgender Befund: An der Portio ein halb-

pfennigstückgroßes, einer Erosion gleichendes Ulcus; sonst der Epithelüberzug überall hergestellt. Parametrium verkürzt, aber nicht mehr derart unnachgiebig wie früher. Die subvaginalen Infiltrate geschwunden.

Um 3 Uhr mache ich die letzte Injektion von Rinderserum.

Am 29. September wird die Patientin entlassen mit folgendem Befunde: Portio von normalem Aussehen. Rechts geht von der Kommissur beider Muttermundslippen gegen das Scheidengewölbe ein gut granulierender, 6 cm langer Defekt. Von Infiltrationen im Scheidenrohr nichts zu tasten. Per rectum fühlt man eine straffe aber dehnbare Narbe, bleistiftdick, von der Cervix gegen die seitliche Beckenwand ziehen, wodurch die Beweglichkeit des Uterus noch eingeschränkt wird.

Im ganzen hat die Patientin 15 Flaschen Cholesterin in Oel gelöst bekommen. Ich bitte Sie, am Schlusse der Demonstration den Befund zu kontrollieren. Die Frau hat inzwischen 16 Pfund zugenommen, sieht heute blühend aus, und der Befund bei ihr ist wohl so, daß man kaum mehr die Diagnose Karzinom stellen würde. Die Operation ist also jetzt, wie Dührssen behauptet, gegen früher spielend leicht. Ich werde mir gestatten, über diese Patientin weiter zu berichten und Ihnen histologische Präparate vorzulegen, um zu sehen, ob noch vom Tumorgewebe Reste vorhanden sind.

Eine zweite Patientin ist heute leider nicht erschienen; ich werde Sie dafür entschädigen durch Demonstration einer Reihe von Patientinnen aus der Klinik meines Chefs, Herrn Geheimrat Bier.

Ich zeige Ihnen zunächst eine Patientin, welche ich seit 3 Monaten in Behandlung habe. Es handelte sich um eine kachektische Frau, welche ein kankröses Geschwür an der Wange hatte, das über fünfmarkstückgroß war. Patientin hat inzwischen 20 Pfund zugenommen; der lokale Herd kann als verheilt betrachtet werden. Bei dieser Patientin war 3 Monate nach Exstirpation der Mamma ein Rezidivknoten aufgetreten. Als ich die Patientin vor 3 Wochen sah, fand ich einen Rezidivknoten, der von maßgebender Seite als inoperabel in dem Sinne bezeichnet worden war, daß man verschiedene Rippen würde resezieren müssen. Heute ist von dem Tumor nur wenig vorhanden; es ist noch eine ulzerierende Fläche und Fistel vorhanden, die sich wohl bald schließen dürfte.

Diese Patientin behandle ich seit 7 Monaten. Es war ein Rezidivtumor nach Mammaexstirpation vorhanden, dessen Reste Sie

noch auf dieser Photographie sehen. Diese Patientin ist seither wohl und hat inzwischen um 20 Pfund zugenommen.

Dann will ich Ihnen noch eine Patientin demonstrieren, die ich seit einem halben Jahre kenne. Sie hatte ungefähr zwanzig regionäre Knoten in der Nähe einer Narbe nach Mammaexstirpation; davon sehen Sie nur noch ganz geringfügige Reste in der Nähe der Narbe.

Ich wollte, meine Herren, auf den Fall von Uteruskarzinom deshalb besonderen Nachdruck legen, um Ihnen vor Augen zu führen, daß wir in der biologischen Methode vielleicht einen neuen Weg haben, insoferne gegen das Uteruskarzinom vorzugehen, indem wir das Allgemeinbefinden der Patientinnen vor der Operation kräftigen, daß wir zweitens Fälle, die wir heute als inoperabel bezeichnen, vielleicht doch der Operation zugänglich machen. Wenn ich auch nach den wenigen bisher vorliegenden Fällen noch kein Urteil aussprechen kann, so macht es mir doch den Eindruck, daß wir auf diesem Wege die Operationsgrenzen etwas erweitern werden in dem Sinne, daß wir die großen Operationen mit Resektion von Blase und Darm doch zu kleineren Eingriffen gestalten. Ich möchte mir vorbehalten, wenn ich über ein größeres Material verfüge, hier noch einmal vor Ihren Reihen über die Endresultate vorzutragen.

Diskussion. Herr Bumm: Ich möchte nur die eine Frage an den Herrn Vortragenden richten: Ist der Fall auch mikroskopisch untersucht worden, bevor er behandelt worden ist?

Herr Hofbauer: Jawohl.

Herr Bumm: Ich glaube, es würde für viele Herren, die hier gegenwärtig sind, von dem größten Interesse sein, den Fall, von dem Sie sprechen und der nahezu geheilt sein soll, zu untersuchen und zu gleicher Zeit die mikroskopischen Präparate zu sehen.

Im übrigen möchte ich Sie noch einladen, einige Fälle, die wir in der Charité haben und die ganz den Befund zeigen, den Sie vorhin erwähnten, wenn es Ihre Zeit erlaubt, in Behandlung zu nehmen. Ich glaube, es wäre doch wichtig, das, was in dem einen Falle gelungen ist, auch in anderen wenigstens zu versuchen.

Herr Hofbauer: Die mikroskopischen Präparate ergeben, daß es sich um typisches Karzinom handelt. Ich habe eine ganze Reihe — etwa 20 — ungefärbte Präparate hier; die Herren können sich überzeugen, daß Karzinom vorliegt. Außerdem werde ich den Uterus, nachdem er exstirpiert ist, mikroskopisch selbst untersuchen und die Präparate Ihnen vorlegen. Ich bekenne, daß ich äußerst skeptisch bin in dem Sinne,

daß ich nicht glaube, daß die biologische Methode ein inoperables Karzinom überhaupt wird jemals zur Heilung bringen können, denn die Widerstandsfähigkeit des Organismus ist nicht derartig. Aber ich glaube, daß die biologische Methode — ich glaube damit nicht unbescheiden zu sein — vielleicht uns die Indikationsgrenzen des Operierens wird erweitern können, und bei der Vorbereitung des Karzinoms zur Operation spielt die Methode vielleicht eine wesentliche Rolle. Ich habe nur gesehen, daß die Patientinnen an Körpergewicht zunehmen und ihr allgemeines Befinden sich bessert. Was die Steigerung des Hämoglobingehalts betrifft, so möchte ich kurz bemerken: Wir wissen, daß das Cholesterin die Wirkung hat, die Hämolyse zu hemmen. Das ist nachgewiesen für das Saponin und das Cobragift. Das Karzinomextrakt aber besitzt hämolytische Eigenschaft. Ich will heute nur über die Angaben in der Literatur kurz berichten, daß Arbeiten vorliegen von Kullmann, von dem Franzosen Bard, von italienischen Autoren, Micheli und Donati, Ascoli und Maragliano, die durchweg die hämolytische Eigenschaft des Karzinomextrakts nachweisen. Wenn dies richtig ist und wenn tatsächlich das Cholesterin antihämolytische Eigenschaften besitzt, dann ist wohl die rationelle Deutung dieser Methode sehr naheliegend.

Herr Bumm: Ich möchte noch fragen: Halten Sie den Fall, den Sie vorstellen, jetzt für geheilt?

Herr Hofbauer: Ich sage: makroskopisch ist von Karzinom nichts zu sehen. Wenn ich heute die Patientin zum ersten Male sähe, würde ich die Diagnose Karzinom kaum stellen.

Herr Bokelmann: Warum wollen Sie den Uterus exstirpieren?

Herr Hofbauer: Nur zu wissenschaftlichen Zwecken, um zu sehen, wie es sich mit dem Karzinom verhält.

Herr Bokelmann: Das halte ich nicht für berechtigt. Wenn Sie glauben, daß der Uterus gesund ist, würde ich ihn jetzt darin lassen, zumal das Karzinom von der Portio und nicht von der Uterusschleimhaut ausgegangen ist.

Herr Hofbauer: Es ist ein Cervixkarzinom gewesen. Ich bitte die Herren, sich zu überzeugen an den Präparaten.

Herr Bokelmann: Es wäre doch gerade von Interesse, zu sehen, ob sich noch etwas von Karzinom zeigt oder nicht.

Herr Schaeffer: Vielleicht könnten wir die Patientin jetzt erst sehen und nachher weiter darüber debattieren.

(Die vorgestellten Patientinnen werden demonstriert und untersucht.)

Vorsitzender Herr Orthmann (den Vorsitz übernehmend): Ich eröffne nun die weitere Diskussion über den Vortrag des Herrn Hofbauer.

Herr Schaeffer: Herr Hofbauer hat eine Reihe von Behauptungen aufgestellt, die, glaube ich, nicht ganz unwidersprochen bleiben dürfen. Mehrere Kollegen haben soeben die Karzinom-Kranke untersucht; ich würde bitten, daß jeder Untersucher hier seinen Befund kundgibt. — Herr Hofbauer hat gesagt, die Operation wäre jetzt eine Spielerei. Daraus muß man schließen, daß er der Meinung ist, daß die Parametrien frei sind. Nach meiner Untersuchung ist namentlich das rechte Parametrium bretthart infiltriert; ich glaube, hier eine höckerige, zerfallene Geschwulst gefühlt zu haben und bestreite, daß eine einfache vaginale Operation hier zu einer Radikalheilung führen kann; ob dies durch eine abdominale Operation hier noch möglich ist, lasse ich dahingestellt.

Herr Koblanck: Ich habe nur mit einem Finger per vaginam tuschiert, und ich muß sagen, wenn ich nichts von dem Falle gewußt hätte, hätte ich die Diagnose „weit vorgeschrittenes Karzinom" gestellt. Rechts im Scheidengewölbe fand ich charakteristische unregelmäßige, höckerige, leicht blutende Massen. Ich habe nicht vom Rectum aus untersucht, aber bei dem weiten Uebergang auf die Scheide möchte ich doch von vornherein die Operation als nicht leicht auszuführen bezeichnen. Ob sie überhaupt radikal vorzunehmen ist, könnte man vielleicht nur bei der Laparotomie entscheiden.

Herr Müllerheim: Ich habe die Portio vaginalis soeben nur im Spekulum besehen, die Frau aber nicht palpiert und würde nach dieser Inspektion lediglich einen Verdacht, aber bloß nach dem Aussehen nicht „sicher Malignes" feststellen, wenn ich ohne Kenntnis der Anamnese heranträte. Herr Hofbauer, welcher den Fall wegen der glatten, sauberen Oberfläche der Portio für geheilt hielt, hat die Absicht geäußert, trotzdem aus wissenschaftlichen Gründen den Uterus zu entfernen, um zu prüfen, wieweit die biologische Therapie auf das Karzinom heilend gewirkt hat. Diesem Vorschlage des Herrn Hofbauer ist hier widersprochen worden mit der Begründung, daß, wenn das Karzinom geheilt sei, man kein Recht habe, den Uterus zu exstirpieren. Dieser Meinung möchte ich entgegentreten. Denn wir haben gehört, daß an dem Uterus bestimmt einmal Karzinom gewesen ist und wir kennen noch kein biologisches Mittel, welches Karzinom zu heilen vermag. Wenn aber einmal an dem Uterus Karzinom konstatiert war, so muß der Uterus, obwohl wir makroskopisch nichts Sicheres mehr erkennen können, unter allen Umständen heraus; ein Zögern mit der Operation wäre eine Unterlassungssünde,

Herr Mackenrodt: Ich habe den Fall auch untersucht: ich finde einen alten Cervixriß und vielleicht durch diesen Cervixriß eine Fixierung der Portio an der rechten Beckenwand. Ich finde auf der rechten Scheidenwand eine ausgebreitete Ulzeration mit hartem, höckerigem Grunde, und

ich weiß nicht, ob die Blutung, die da durch Berührung mit dem Finger entstanden ist, von dieser Fläche kommt oder von einem im Cervicalrohr noch sitzenden kleinen Polypen. Man könnte ja die Differentialdiagnose sehr leicht stellen mit einem Zuge der Curette, um festzustellen, ob es Karzinom ist oder nicht. — Herr Hofbauer hat gesagt, dieser Fall wäre durch seine Behandlung so weit gebessert, daß nun eigentlich nichts mehr nötig wäre und nur aus wissenschaftlichen Gründen der Uterus exstirpiert werden sollte. Da muß ich sagen, ich finde so ausgebreitete und handgreifliche Veränderungen, daß, wenn ich bei der Untersuchung die Diagnose Karzinom stelle, im Gegensatz zu der Auffassung des Herrn Hofbauer ich mir überlegen müßte, ob dieser Fall, wegen der handgreiflichen fortgeschrittenen Veränderungen, überhaupt noch operabel ist oder nicht. Ich persönlich halte ihn zwar technisch für operabel, aber für ganz aussichtslos. Es ist ein inoperables Karzinom, welches nicht, wie Herr Hofbauer sagt, so weit zurückgebildet ist, daß man eigentlich äußerlich nichts mehr nachweisen kann, sondern welches sich in einer solchen Beschaffenheit präsentiert, daß man bei der ersten Untersuchung den Fall für inoperabel halten muß.

Herr Bröse: Ich habe nur mit einer Hand innerlich untersucht und muß auch sagen, daß ich in eine Höhle gedrungen bin rechts neben der Portio, deren Wände ich nach dem Gefühl für karzinomatös halten muß. Ob der Fall operabel oder nicht operabel ist, kann ich so nicht entscheiden.

Herr Falk: Ich habe den Fall zwar nur mit dem Speculum untersucht, hierbei finde ich die Epithelisierung der Portio und der Vagina so auffallend, daß es wichtig ist, festzustellen: ob auch irgend welche andere Eingriffe, eine Auskratzung oder eine Ausbrennung vorgenommen ist, oder ob die Veränderungen einzig und allein die Folgen der Behandlung sind?

Herr Liepmann: Ich erlaube mir, an die Demonstration zu erinnern, die wir anläßlich des Vortrages von Herrn Pinkuß am 12. Juli 1907 an dieser Stelle veranstalteten; es handelte sich damals um die vom Kollegen Pinkuß ausgeführten Thrypsinversuche. Wir hatten in der Klinik eine Reihe ähnlicher Versuche ausgeführt mit Placentarpulver und mit aus den Karzinomen selbst hergestelltem Trockenpulver. Die Resultate waren immer bei uns die gleichen; wenn man irgend eine Masse oder ein fremdes Serum in die Umgebung des Karzinoms hineininjiziert, so wirkt das chemotaktisch auf die Leukocyten und damit tritt dann eine Erweichung der zuerst unbeweglichen Karzinommassen ein. In einem Falle konnten wir, wie das auch Herr Geheimrat Bumm damals betonte, eine viel wesentlichere Einwirkung konstatieren, als dieses nach meiner Untersuchung bei der vorgestellten Patientin von Hofbauer der Fall ist. Hofbauers Fall halte ich für sehr schwer operabel. Die Narbe

geht weit in das Scheidengewölbe hinein und ist ziemlich unbeweglich. — Ich glaube, daß gerade dieser Fall dazu drängt, nicht mit einem großen Optimismus die Therapie, wie sie Herr Hofbauer empfiehlt, anzusehen.

Herr Hofbauer: Ich möchte gegen die verschiedenen Einwände, die hier erhoben worden sind, nur folgendes betonen. Ich glaube mich recht skeptisch ausgedrückt zu haben; ich sagte: ich glaube nicht, daß Heilung erfolgt ist, aber die Exstirpation des Uterus wird in den nächsten Tagen erfolgen und die genaue Untersuchung wird zeigen, ob von dem Tumor noch Gewebsreste vorhanden sind oder nicht. Ob der Fall operabel ist oder nicht, wird sich ja in den nächsten Tagen zeigen.

Wenn irgend eine andere Methode, wie die biologische, im stande ist, das Allgemeinbefinden einer Patientin derartig auffällig zu bessern, daß Dührssen, als er nach 14 Tagen die Patientin wiedersah, fragte: „Ist das dieselbe Patientin?", dann behaupte ich allerdings, läuft diese andere Methode unserer den Rang ab. Aber bisher habe ich von der Fermentinjektion in diesen Fällen sehr wenig Gutes gesehen.

Was die Höhle auf der rechten Seite anbelangt, so will ich nur wiederholen, daß Dührssen mit dem scharfen Löffel hineingedrungen ist und Karzinommassen herauszuholen versucht hat. Daß darin noch Karzinomreste vorhanden sind, unterliegt für mich keinem Zweifel.

Ich habe mich als absoluten Skeptiker früher bekannt, daß überhaupt Karzinom restlos mittels dieser Methode zur Heilung zu bringen sei. Ich bezweifle es überhaupt, ob dies möglich sein wird. Aber wer diesen Fall früher gesehen hat, nicht nur in Bezug auf die allgemeinen, sondern auch in Bezug auf die lokalen Verhältnisse, der wird sich dem Eindruck nicht verschließen können, daß hier doch eine entschiedene Wendung zum Besseren vorhanden ist. Ich bin mit voller Selbstkritik vorgegangen, und ich war erstaunt über die eingetretene Veränderung des Befundes. Deshalb habe ich diese präliminare Mitteilung an die Gesellschaft zu machen unternommen. Was weiter aus diesem Falle besonders und aus den Versuchen überhaupt werden wird, werden Sie mit absoluter, rücksichtsloser Wahrheitstreue von mir hören. Ich will nach keiner Richtung beschönigen. Das Verdienst, die biologische Methode eingeführt zu haben, gebührt nicht mir, das ist das Verdienst Herrn Geheimrats Bier. Wir, seine Schüler, haben uns damit befaßt, die Ausarbeitung der Methode zu übernehmen. Ich glaube, daß die Kombination von Serum- und Cholesterinbehandlung uns in der technischen Frage einen Schritt vorwärts bringt, und damit, glaube ich, haben wir unserer Aufgabe vollständig Genüge getan.

Herr Schaeffer: Meine Herren! Alle Mitteilungen über Karzinombehandlung gehen bekanntlich in die Fach- und in die Tagespresse über, so daß es unsere Pflicht ist, jeden einzelnen Fall vollständig klarzu-

legen. Herr Hofbauer hat uns gesagt, die Operation der Patientin wäre jetzt eine Spielerei, und er hat das mit einer solchen Betonung gesagt, daß Herr Bokelmann sich zu der Aeußerung veranlaßt sah, daß dann die Operation als rein wissenschaftlicher Versuch unerlaubt sei. Sieben Untersucher haben soeben festgestellt, daß sie das Karzinom noch als inoperabel oder als fast inoperabel ansehen; ich glaube, diese Feststellung kann Herrn Hofbauer hier nicht erspart bleiben.

Herr Hofbauer (Schlußwort): Ich will nur nochmals anführen: die Bemerkung, daß der Fall jetzt leicht operabel ist, stammt von Herrn Dührssen.

III. Vortrag des Herrn Olshausen: Ueber Begriff und Krankheitsbild der Phlegmasia dolens puerperarum.

Zwei Krankheitsfälle, die ich in allerletzter Zeit zu sehen Gelegenheit hatte, geben mir Veranlassung, auf die Nosologie der Krankheit einzugehen, welche man früher, und vielfach auch heute noch, mit dem Namen Phlegmasia dolens puerperarum belegt hat. Sieht man sich die Literatur über dieses Kapitel an, so nimmt man leicht wahr, daß die Autoren die Krankheit sehr verschieden auffassen und daß eine große Konfusion betreffs des Begriffs und Wesens derselben besteht.

Sehr viele, vielleicht die meisten Autoren, werfen die Phlegmasie einfach zusammen mit Thrombose der Schenkelvenen aus beliebiger Ursache. Um einiges kurz anzuführen, bemerke ich folgendes:

Ahlfeld sagt, die Krankheit habe ihren Namen „von der durch Thrombose hervorgerufenen bedeutenden Schwellung der unteren Extremität".

Kaltenbach drückt sich so aus: „Meist liegt eine durch mechanische Ursachen oder durch venöse Sepsis bedingte Thrombose der Cruralvene vor.“ Bumm rechnet den Prozeß zu den septischen Prozessen, die durch die Blutgefäße sich fortpflanzen.

Anders schon urteilt Runge, welcher sagt: „Nicht selten kommt es im Anschluß an eine Beckenphlegmone zu einer Thrombose der Beckenvenen. Die Thrombose führt zu Erscheinungen, die man früher unter dem Namen Phlegmasia dolens zusammenfaßte.“

Auch Herff stellt (Winckels Handbuch Bd. 3) die Beckenphlegmone voran und spricht davon, daß Pilze in das Scarpasche Dreieck durchbrechen. Da oft der Blutrückfluß gehindert werde, so könne dann das Bein stark anschwellen.

Vollständig richtig faßt meines Erachtens nur Fehling (Krank-

heiten des Wochenbetts, 2. Aufl. 1897, S. 101) die Nosologie auf, indem er die auf den Schenkel fortschreitende Parametritis als Phlegmasia dolens bezeichnet. Den Namen wünscht er abgeschafft zu wissen und durch Phlegmone cruralis ersetzt zu sehen, weil man auch die primäre Schenkelthrombose oft mit diesem Namen belege.

Diese Ansicht trifft den Nagel auf den Kopf. Die meisten Schriftsteller werfen Thrombose und Phlegmone in einen Topf zusammen; oder richtiger noch, die Mehrzahl der Schriftsteller — und das gilt besonders von den vielen kasuistischen Mitteilungen, die von Phlegmasia dolens berichten wollen — berichten tatsächlich nur über Fälle von Thrombose.

Die Thrombose von Schenkelvenen ist bei Wöchnerinnen, und selbst schon in der Schwangerschaft, ein ungemein häufiges Ereignis. Man kann nicht ein paar Dutzend Mehrgeschwängerter, die sich in den letzten Monaten der Schwangerschaft befinden, untersuchen, ohne bei der einen oder anderen Thromben am Ober- oder Unterschenkel zu finden. In der Regel handelt es sich nur um Thromben in oberflächlichen, kleinen Venen, wobei der Kreislauf nicht gestört wird, Oedeme nicht entstehen, überhaupt Symptome nicht zu stande kommen, wenn nicht über einem Thrombus gelegentlich die Haut sich rötet, eine, meistens ganz beschränkte, Periphlebitis zu stande kommt. Dann fängt auch Schmerzhaftigkeit an. Verhältnismäßig selten kommt es zur Bildung von Thromben in der Poplitea, Saphena oder Cruralis. Dann kommt natürlich auch Oedem der unteren Extremität zu stande, welches stets am Fuß beginnt und stets hier am stärksten bleibt, wenn es auch bisweilen über den ganzen Oberschenkel sich erstrecken kann. Fieber besteht dabei nicht.

Das sind die primären Schenkelthrombosen, wie sie im Wochenbett häufig zu stande kommen, bedingt durch die vorherige Varicenbildung und die Verlangsamung des Blutstroms in den Varicen, bedingt auch wohl durch die Muskelruhe in den Extremitäten, begünstigt vielleicht auch durch die so häufige Pulsverlangsamung im Wochenbett und noch andere Momente. Mit einer Infektion haben diese Thrombosen nichts zu tun. Sie können zu monate-, ja jahrelanger Schwellung des Beins führen, wenn eine Hauptvene thrombosiert war. Im übrigen bleibt die Gesundheit erhalten, ausgenommen jene, glücklicherweise seltenen, Fälle, wo ein größeres Stück des Thrombus abbröckelt und zu letaler Lungenembolie führt. Da die Wöchnerin sich vorher gesund gefühlt, nicht gefiebert hatte, treten

diese plötzlichen Todesfälle fast immer ganz unvermutet, bei anscheinend ganz gesunden Wöchnerinnen ein.

Ganz anders sind Erscheinungen und Verlauf bei einer Phlegmasia dolens. Wie schon der alte Name Phlegmasia sagt, handelt es sich dabei um eine Entzündung im Bindegewebe und zwar zunächst des Beckens, also um eine Parametritis. Natürlich verläuft dieselbe nicht ohne Fieber, aber im Beginn oft ohne Schmerzen. Freilich sehen wir bei Parametritis puerperalis zumeist vom ersten oder doch zweiten Fiebertage an auch spontane Schmerzen oder doch Druckempfindlichkeit. Diese ist aber bedingt durch die gleichzeitig auftretende peritonitische Reizung. Tritt eine Parametritis ohne gleichzeitige Beteiligung des Peritoneum auf, so fehlt zunächst jeder Schmerz und jede Druckempfindlichkeit; bisweilen sogar 8 Tage lang oder länger. Erst das palpabel gewordene Exsudat zeigt Schmerzhaftigkeit. Ausnahmsweise kommt es vor, daß die Parametritis im Becken kein größeres oder überhaupt palpables Exsudat setzt, sondern ohne ein solches unter dem Lig. Poupartii auf das intermuskuläre Bindegewebe des Oberschenkels fortschreitet. Dann haben wir es mit einer Schenkelphlegmone zu tun, einer Phlegmasia alba dolens. Ganz oben am Oberschenkel, unmittelbar am Lig. Poupartii, entsteht eine derbe Schwellung, die sehr empfindlich ist. Die Haut über derselben ist gewöhnlich gerötet und dann schon bei leichtem Berühren oft schmerzhaft. Die Infiltration schreitet selten weit nach abwärts fort, meist nur einige Fingerbreiten oder handbreit. Ich glaube nie einen Fall gesehen zu haben, wo auch die untere Hälfte des Oberschenkels noch ergriffen wurde. Doch werden solche Fälle beschrieben.

Ein Oedem am Fuß oder Unterschenkel fehlt zunächst immer, kann sich aber nach einiger Zeit einstellen. Bedingt ist dasselbe dann durch die Kompression von Venen, welche von dem starren, intermuskulären Exsudat ausgeübt wird. Es mögen vielleicht auch Thromben dabei entstehen können. Ich will diese Möglichkeit nicht leugnen, wenn ich selbst solche auch niemals habe aufweisen können.

In der Mehrzahl der Fälle gehen sämtliche Krankheitserscheinungen zurück. Das Fieber hört auf; das Exsudat wird resorbiert. Ausnahmsweise kommt es zur Eiterung. Der Abszeß öffnet sich dann oder wird geöffnet dicht unter dem Lig. Poupartii.

Man gibt vielfach an, die Krankheit beginne meistens in der zweiten Woche; Bumm gibt sogar an, daß der Beginn auch in die

dritte und vierte Woche fallen könne. Die zweite Woche halte auch ich für den häufigsten Zeitpunkt; aber nur für die Schenkelphlegmone. Die primäre Erkrankung, die Parametritis, beginnt fast immer in den ersten 4 Tagen, wie fast alle infektiösen Wochenbettskrankheiten.

Ich gebe Ihnen hier die Kurve eines solchen Falles von Phlegmasia dolens herum. Die Kranke war eine 28jährige Primipara, welche mit Eklampsie in die Klinik gebracht wurde. Sie wurde nach dem fünften eklamptischen Anfall, ohne daß eine Geburtstätigkeit zu bemerken war — die Portio vaginalis war völlig erhalten — mittels Sectio caesarea vaginalis im siebenten Monat der Schwangerschaft entbunden. Die Placenta mußte, da sie auf Expression nicht folgte, manuell gelöst werden (Alkoholausspülung des Uterus). Erst 11 Tage post partum setzte Fieber ein, welches nur etwa 8 Tage dauerte und nur einmal 39° überstieg. Die Infiltration am obersten Abschnitt des linken Oberschenkels wurde schon am ersten oder zweiten Tage wahrgenommen; doch ging sie nur knapp handbreit nach abwärts; sie war aber sehr druckempfindlich und die Haut war gerötet. Nach 8—10 Tagen waren alle Krankheitserscheinungen geschwunden. Ein geringes Oedem an Fuß und Wade war noch nachgekommen.

Ganz anders verlief der zweite Fall, welchen ich nur zeitweise in Konsultation mit einem Kollegen sah. Die junge Primipara war spontan und leicht niedergekommen. Es hatte nur eine einzige innere Untersuchung in der Austreibungsperiode durch die sehr zuverlässige Hebamme stattgefunden. 24 Stunden post partum bereits erkrankte die Wöchnerin mit Schüttelfrost und hoher Temperatur, die eine Woche lang anhielt, ohne daß peritonitische Erscheinungen auftraten. In der dritten Woche wurde eine derbe Infiltration unter dem rechten Lig. Poupartii wahrgenommen. Kein Oedem am Fuß oder Schenkel Nach 6 Tagen fühlt man, daß Eiterung im Gange ist. Einige Tage später Eröffnung des Abszesses. Später trat Oedem beider Beine auf. Langsam ging die Eiterung zurück. Als endlich die Entfieberung eingetreten war und die Kranke außer Gefahr schien, trat von einem geringen Decubitus aus ein Erysipel auf, welches über fast den ganzen Körper ging und die Kranke an den Rand des Grabes brachte. Nach langer Krankheit scheint jetzt die Kranke in voller Genesung zu sein.

Die Unterschiede der beiden erörterten Affektionen — primäre

Thrombose und Phlegmasia dolens — sind so zahlreich und eklatant, daß man sie leicht auseinanderhalten kann: Bei der primären Thrombose fehlt das Fieber und kommen Symptome überhaupt nur zu stande, wo die Cruralis, Saphena oder Poplitea thrombosiert ist. Das Oedem beginnt stets am Fuß und ist hier immer am stärksten.

Bei der Phlegmasie Beginn der Erkrankung in den ersten Tagen des Wochenbetts und mit Fieber. Erst nach längerer Zeit Schmerzen und Infiltration oben am Oberschenkel, selten weiter herabgehend als bis zur Mitte, Hautröte und anfangs exzessive Schmerzhaftigkeit. Allmählicher Nachlaß aller Symptome, Resorption, selten Abszeßbildung. Sekundär kann Oedem des Fußes und Schenkels hinzutreten, bleibt jedoch meist geringen Grades. Die Phlegmone beginnt im parametranen Gewebe und geht im Bindegewebe, entgegen dem Lymphstrome, auf das intermuskuläre Bindegewebe des Schenkels über, nicht durch die Blutgefäße. Die Krankheit ist außerordentlich selten.

Diskussion. Herr Fehling (Straßburg) als Gast: Meine Herren! Wenn ich mir erlauben darf, hier das Wort zu ergreifen, so bin ich sehr erfreut, daß die Ansicht des Herrn Kollegen Olshausen in der von ihm berührten Frage vollständig mit der meinigen übereinstimmt. Es wäre die höchste Zeit, daß der alte Name Phlegmasia alba dolens, der gar nichts bedeutet, aus unseren Lehrbüchern verschwände, weil er kein pathologisch-anatomisches Bild gibt.

Ich muß sagen, die Phlegmone cruris kenne ich eigentlich gar nicht mehr. Ich habe seit gewiß 10 Jahren keinen derartigen Fall gesehen. Sie muß enorm selten geworden sein. Denn die meisten so bezeichneten Fälle, die in Zeitschriften und anderen Publikationen aufgeführt werden, sind, wie der Herr Vortragende schon sagte, Thrombophlebitiden. Ich habe mir neulich eine Zusammenstellung über die Häufigkeit der Thrombophlebitis machen lassen — wie die Herren, die in Köln waren, sich erinnern werden — aus Anlaß der Ausführungen von Krönig über die Gefahren des langen Liegens im Wochenbett. Unsere Wöchnerinnen liegen überhaupt nicht lange ruhig; wenn Sie in die Abteilung kommen, finden Sie die Wöchnerinnen sitzend, sich froh unterhaltend, am 7. oder 8. Tage stehen sie auf. Von langem Liegen ist bei uns nicht die Rede. Aber ist denn der Beweis dafür erbracht, daß die Thrombosegefahr in besonderem Zusammenhang mit dem langen Liegen der Wöchnerinnen steht? Unsere Wöchnerinnen, ob ledig oder verheiratet, sind eigentlich zumeist junge Personen; da kommen Thrombophlebitiden fast gar nicht vor. Ich habe in Straßburg in 7 Jahren bei ca. 7000 Entbundenen nur 5 Fälle von

Thrombophlebitis femoris gehabt, alle im Wochenbett entstanden in Fällen von fieberhafter Infektion, von Placenta praevia u. s. w. Ich will nicht behaupten, daß keine genuine Thrombophlebitis femoris mehr vorkommt; ich bestreite aber, daß sie so leicht bei sonst gesunden Wöchnerinnen vorkommt und daß man deshalb die Wöchnerinnen früher aufstehen lassen müsse. Das halte ich für einen Grund, der nicht stichhaltig ist. Die Mehrzahl der Thrombophlebitiden sehen wir, wie Herr Kollege Olshausen schon sagte, bei Schwangeren; diese haben ihre Thrombosen oder ihre Thrombophlebitiden durch Arbeiten im Stehen bekommen; und zwar im Gebiete der Vena saphena parva oder magna. Bei 27 von 36 derartigen Fällen war sie schon in der Schwangerschaft entstanden, nur bei dem weitaus kleineren Teile im Wochenbett. Diese Thrombophlebitis saphenae entsteht also bei Frauen, die arbeiten, so daß man nicht sagen kann, die Thrombophlebitis sei entstanden, weil man die Wöchnerin lange liegen ließ, sondern im Gegenteil: in allen Fällen, wo Thrombophlebitis in der Schwangerschaft bereits bestand, müssen die Wöchnerinnen liegen bleiben. Ich war eigentlich der Anschauung, daß bei Thrombophlebitis der Saphenae keine Gefahr drohe; wir hatten nie etwas Schlimmes bei Wöchnerinnen beobachtet. Aber Herr Kollege Chiari hat in 2 Fällen danach Embolien entstehen sehen, was ich bis jetzt nicht beobachtete.

Herr Bumm: Es tut mir sehr leid — Gäste soll man eigentlich zuvorkommend behandeln —, aber dem, was soeben Herr Fehling und was auch Herr Olshausen als Meinung des Herrn Fehling hier ausgesprochen hat, kann ich nach meinen Beobachtungen nicht zustimmen.

Darüber sind wir wohl alle einig: aseptische, einfache Thrombosen, d. h. Gerinnungen von Blut in den Venen der Beine und der Genitalien ohne oder fast ohne Fieber sind Zustände, die bei Wöchnerinnen und Frauen überhaupt häufig gefunden werden und zu Meinungsdifferenzen kaum Veranlassung geben können. Nun kommt aber das strittige Gebiet: Was ist das, was man als Phlegmasia alba dolens bezeichnet? Ich kann dieses Krankheitsbild nicht für selten erklären. Ich sehe jedes Jahr gewiß ein Dutzend oder mehr derartige Fälle, auch zum Teil nach gynäkologischen Operationen, wo das Bein anschwillt, weißglänzend wird und, wie ich glaube, das typische Bild dessen bietet, was die Autoren als Phlegmasia alba dolens bezeichnen. Die heftige Schmerzhaftigkeit auf Druck im Bereich der Anschwellung, das wächserne Aussehen des Beines haben der Krankheit die Beinamen „alba dolens" verschafft. Mit einer Phlegmone im Sinne einer eitrigen Zellgewebsentzündung hat aber die Phlegmasie nichts zu tun. Die Phlegmasie heilt gewöhnlich trotz hohen Fiebers ohne Abszedierung aus. Man findet in solchen Fällen — ich kann mich berufen auf Beobachtungen der Art, wo ich die Präparate in der Hand gehabt und die mikroskopischen Schnitte gesehen habe — eine

Streptokokkeninfektion, die von den Uterusvenen ausgeht, am Endothel weiter kriecht, in die großen Venen des Beckens und von da retrograd bis in die Femoralis hinein gelangt. Der schmerzhafte Punkt, den Herr Olshausen erwähnte, ist die entzündete Vene dicht unterhalb des Poupartschen Bandes. Man bemerkt zuerst die Empfindlichkeit und dann folgt die Schwellung, die Thrombose.

Ich muß also dabei bleiben, daß die Phlegmasia alba dolens genannte Erkrankung nicht auf einer Bindegewebsinfektion — wie Herr Olshausen es soeben dargestellt hat — sondern auf der Fortpflanzung der Streptokokken innerhalb des Venensystems beruht. Dafür spricht übrigens eine Beobachtung, die nicht selten ist: ich meine das Ueberspringen der Erkrankung nach der anderen Seite. Jemand, der eine solche Venenerkrankung der einen Seite durchgemacht hat, kann es erleben, daß nach 3 Wochen, wenn das eine Bein weich geworden ist, plötzlich die Erkrankung auf der anderen Seite wieder auflebt.

Es kommt noch ein Punkt in Betracht. Wenn von den Parametrien aus durch fortschreitende Bindegewebsinfektion die Schwellung auf das Bein überspringen soll, so müßten die Bakterien im Bindegewebe einen merkwürdigen Weg machen. Man könnte nur annehmen, daß sie im Parametrium seitlich an der Beckenwand entlang und von da weiter an den Gefäßen herunter vordringen; ein anderer Weg wäre kaum denkbar, dieser ist aber nicht sehr wahrscheinlich.

Auch die Fieberbewegung spricht entschieden für eine Ausbreitung der Erkrankung der Venengebiete. Beim typischen Verlauf tritt am 2., 3. Tage post partum Fiebersteigerung auf, die dem Vordringen der Keime ins Endometrium entspricht. Dann folgt ein Abfall, entsprechend der Ausheilung der Endometritis, und erst Ende der 1., in der 2., manchmal erst in der 3. Woche setzt das hohe Fieber ein, das die Veneninfektion begleitet. Von Parametritis ist dabei nichts wahrzunehmen, man fühlt nur die infiltrierten Venenstränge im Becken.

Ich gebe Herrn Fehling gern zu, Phlegmasia alba dolens ist ein alter, den Prozeß nicht richtig oder doch nur in seiner äußeren Erscheinung bezeichnender Name. Wenn man die Krankheit anatomisch richtig bezeichnen soll, muß man sie Endophlebitis streptococcica nennen. Vorläufig weiß ein jeder, was mit der Phlegmasia alba gemeint ist, und es wird schwer sein, einen anderen passenderen Namen dafür zu finden. Wenn Herr Fehling aber so gut sein will, eine andere Bezeichnung uns anzugeben, so bin ich auch gern bereit, sie anzunehmen.

Herr Fehling (als Gast): Ich bitte um Entschuldigung, wenn ich noch einmal das Wort ergreife. Was Herr Bumm als Thrombophlebitis beschrieben hat, ist keine Thrombophlebitis. Die Thrombophlebitis, wie wir sie meinen, ist einmal rein als Venenthrombose aufzufassen, aber es

gehören dazu auch die allerdings selteneren, durch Einwanderung von Streptokokken in die Gefäße und in das perivaskuläre Bindegewebe entstandenen Fälle. Diese unterscheiden sich sehr von dem, was man als Phlegmone cruralis bezeichnet. Gerade die mäßigen Fieber die in der 2.—3. Woche auftreten, sind charakteristisch für das Krankheitsbild der Thrombophlebitis, während bei Phlegmone hohes Fieber besteht. — Sie sagten: wenn es eine Phlegmone wäre, müßte es eitern. Jede Parametritis eitert doch nicht. (Zuruf des Herrn Bumm). — Ich behaupte, daß die Mehrzahl nicht eitert, sondern spontan resorbiert wird. Deshalb kann ich auch annehmen, daß die Mehrzahl der Phlegmone cruralis ohne Eiterung heilen kann.

Herr Olshausen: Nur einige Worte noch. Natürlich leugne ich nicht, daß es Thrombophlebitiden gibt, und auch nicht, daß sie häufig sind. Von ihnen kann man aber wohl unterscheiden die einfachen Thrombosen, wie Sie ja auch anerkennen. Ich behaupte nun, daß Thrombosen sehr häufig sind, daß auch thrombophlebitische Prozesse, die immer vom Uterus ausgehen, sehr häufig sind, daß aber die Phlegmasia alba, die auf Infektion des Bindegewebes am Schenkel beruht, eine ungeheuer seltene Krankheit ist. Ich betrachte es als einen sehr seltenen Zufall, daß ich in ein paar Monaten zwei solcher Fälle gesehen habe. Ich kann, wie Herr Fehling, sagen: ich habe jahrelang keine Phlegmasie gesehen; so selten ist die Krankheit. Ich bin überzeugt, daß mancher erfahrene Operateur überhaupt keine Phlegmasie gesehen hat. Bei einer solchen fängt es nicht mit einem Thrombus, sondern mit Schwellung des Bindegewebes an, welche unter dem Lig. Poupartii als breite Infiltration hervortritt, während Thrombosen noch gar nicht nachweisbar sind, gewöhnlich auch nicht nachweisbar werden. Es ist keine Schwierigkeit dabei, anzunehmen, daß Kokken aus dem Parametrium auf den Schenkel übergehen. Das sehen wir in Eiterungsfällen sehr häufig. Ich muß auch sagen: ich wüßte nicht, warum eine Phlegmone immer eitern soll. Ich bin der Meinung wie Herr Fehling, daß sie nur in seltenen Fällen in Eiterung übergehen. Phlegmonen, die wir im Parametrium sehen, also Parametritiden, sind solche Phlegmonen, die doch nur in den allerseltensten Fällen in Eiterung übergehen.

Herr Bumm: Nach diesen Ausführungen muß ich sagen: wir meinen offenbar verschiedene Krankheiten, wenn wir denselben Ausdruck gebrauchen.

Herr Olshausen: Darauf ging mein ganzer Vortrag hin.

Referate.

Die prognostische Bedeutung der Blutuntersuchung beim Puerperalfieber.

Kritisches Referat

von Privatdoz. Dr. **Oscar Polano**, Würzburg.

Das Puerperalfieber ist zwar aus unseren geburtshilflichen Anstalten als autochthone Krankheit beinahe völlig geschwunden, in der außerklinischen Geburtshilfe, sowie bei den infiziert eingelieferten Fällen ist aber die Zahl der jährlichen Todesfälle noch immer eine erschreckend hohe. Dieser Umstand beweist, daß als Fortschritt allein die bessere klinische Prophylaxe anzusprechen ist, während unsere Therapie trotz aller allgemeinen und spezifischen Heilmittel nur um weniges erfolgreicher als früher geworden ist.

Der Unzuverlässigkeit unserer Therapie entspricht die eng damit zusammenhängende Unsicherheit in der prognostischen Beurteilung des einzelnen Falles und so ist es verständlich, wenn in der letzten Zeit immer wieder nach Kriterien gesucht wurde, die für jeden Fall die Prognose als gute oder schlechte sicherstellen. Da das Puerperalfieber seine Verbreitung vorzugsweise durch den Blutkreislauf findet (Septikämie, Toxinämie), hat man in den letzten Jahren, in denen die Hämatologie sich zu einer eigenen Wissenschaft entwickelte, naturgemäß auch bei dieser Erkrankung nach Veränderungen im Kreislauf gefahndet, die der Schwere des einzelnen Falles entsprachen und somit dem Praktiker einen prognostischen Hinweis geben konnten. Ueberblicken wir die größeren einschlägigen Arbeiten der letzten Jahre, so tritt uns diese Forschung in dreierlei Form entgegen:

1. als morphologische,
2. als bakteriologische und
3. als biologische.

Fragen wir uns im folgenden, an der Hand der wichtigeren hierher gehörigen Abhandlungen, ohne dieselben aber im einzelnen alle mit Namen anzuführen, was die prognostische Beurteilung des Kindbettfiebers durch sie gewonnen hat. Im wesentlichen genügt es, um nicht zu ausführ-

lich zu werden, für diese Entscheidung die Arbeiten der letzten Zeit zu berücksichtigen, die eine kritische Nachprüfung dieser Fragen bringen.

Den Wert der morphologischen Blutuntersuchung bespricht in einer jüngst erschienenen Arbeit aus der Rosthornschen Klinik Himmelheber in ebenso kurzer wie treffender Weise. Besonderen Wert gewinnt diese Arbeit durch den Umstand, daß 2 Jahre früher aus der gleichen Klinik über diese Fragen die umfassende Arbeit von J. W. A. Wolff erschienen ist, deren Schlußfolgerungen aber der Himmelheberschen Nachprüfung nicht standgehalten haben. Bei der morphologischen Betrachtung des Blutes von Puerperalfieberkranken interessiert uns weniger der Befund an den Erythrozyten, als an den weißen Blutkörperchen. Sicher ist festgestellt, daß die roten Blutkörperchen durch Einfluß von Bakteriengiften geschädigt werden, was am sinnfälligsten in Gestalt einer Hämolyse mit Auflösung der Erythrozytenleiber, sekundärem Ikterus und Hämoglobinurie in die Erscheinung tritt. In schwersten Fällen kommt es durch weitgehende Zerstörung der Erythrozyten und Verminderung des Hämoglobingehaltes zu dem Bilde der perniziösen Anämie. Trotzdem läßt sich aus dem Erythrozytenbilde und der Verminderung des Hämoglobingehaltes ein sicherer prognostischer Schluß nicht ziehen, da bei einem Herabsinken der roten Blutkörperchen unter eine Million und Herabgehen des Hämoglobingehaltes auf 10—15 % Puerperalfieberkranke genesen sind. Eine besonders infauste Bedeutung wird vielfach dem Auftreten kernhaltiger Erythrozyten (Megaloblasten) beigelegt, die als Ausdruck der Insuffizienz der hämatopoetischen Organe gedeutet werden; wenn auch das Auftreten dieser Jugendformen, die einer abnormen Knochenmarksreizung ihren wahrscheinlichen Ursprung verdanken, auch nur in schweren Fällen beobachtet wird, so ist die prognostische Bedeutung dieser Erscheinung keinesfalls klargestellt. Sicherlich sind Fälle trotz des Auftretens von Megaloblasten genesen (Himmelheber).

Weit umfassendere Studien sind über die quantitativen und qualitativen Veränderungen der weißen Blutkörperchen beim Wochenbettfieber und die klinische Bedeutung dieser Erscheinung angestellt worden. Stellen doch, wie v. Herff treffend sagt, diese die Kampfzellen des Organismus dar, aus deren Verhalten zunächst am besten eine Entscheidung möglich schien, ob der Organismus der Infektion Herr werden kann. „Die Entscheidung des Kampfes zwischen Körper und Spaltpilzen spielt sich in erster Linie in den blutbildenden Organen, nicht in den Entzündungsherden ab“ (v. Herff).

Je nach Steigerung oder Abschwächung der Leistung dieser Organe im Kampfe mit der Infektion wird das Blutbild, insbesondere das der Leukozyten, sich ändern.

Bekanntlich werden nach den neueren Forschungen zwei Hauptgruppen der Leukozyten unterschieden, von denen eine jede mit ihren Unterabteilungen färberisch und morphologisch gut charakterisiert (Ehrlich), mit einer besonderen physiologischen Aufgabe betraut ist. Wir unterscheiden demnach zweckmäßig (Blumenthal) ihrer Herkunft nach die große Gruppe der myeloiden, mit Granulis versehenen, von den ungranulierten lymphoiden Leukozyten. Erstere setzen sich aus den a) eosinophilen, b) neutrophilen polynukleären Leukozyten und c) aus den Mastzellen (basophile Leukozyten) zusammen. Bei den Lymphozyten unterscheiden wir die großen und kleinen Lymphozyten. Das biologische Verhalten der Leukozyten nach erfolgter Infektion ist nun vielfach derartig verschieden, daß im Kampfe gegen dieselbe jeder Gruppe eine besondere Rolle zuerteilt wird. Zunächst scheinen als wichtigste Gruppe die myeloiden Leukozyten und unter ihnen besonders die neutrophilen angesprochen werden zu müssen. Ihnen fällt als Hauptkampfzellen des Organismus vor allem die Vernichtung der Bakterien zu (siehe die späteren Ausführungen über Opsonine). Im Gegensatz hierzu treten die eosinophilen Zellen, welche während des akuten Stadiums der Infektion durch die Toxine ferngehalten werden, erst beim Abklingen des Vergiftungsprozesses in meist vermehrter Zahl in das Blut zurück (Türk, Blumenthal), eine Erscheinung, die man als eosinophile Krisis bezeichnet hat. Ihre Aufgabe beruht demnach wahrscheinlich darin, toxische Ueberbleibsel nicht bakteriellen Ursprungs hinwegzuräumen, nachdem die Neutrophilen bereits vorher der Infektion Herr geworden sind. Dem Auftreten von Myelozyten im Blut, worin sie normalerweise nicht gefunden werden, kommt bei Infektionen insofern eine gewisse Bedeutung zu, als sie einen Maßstab für die erhöhte Inanspruchnahme des Knochenmarks abgeben (Blumenthal). Im Gegensatz zu diesen werden die Lymphozyten erst bei der Rekonvaleszenz herangezogen, wo sie nicht nur mit abgestorbenen Zellresten aufräumen, sondern auch gleichzeitig zum Zellaufbau des Bindegewebes verwendet werden. Ihr zahlreiches Auftreten macht demnach den Beginn der Regenerationsarbeit im Organismus wahrscheinlich.

Wenn auch im klinischen Leben eine derartige genaue Schematisierung sich in vielen Fällen nicht durchführen läßt (Himmelheber berichtet über genesene Sepsisfälle, in denen er überhaupt niemals eine Hyperleukozytose wahrnehmen konnte), so spielen doch sicherlich die polynukleären Neutrophilen im Beginn der Infektion eine besondere Rolle, die sich in einer fast regelmäßig zu beobachtenden Vermehrung dieser Elemente kundgibt. Eine wesentliche Bedeutung scheint allerdings für das Zustandekommen dieser Hyperleukozytose die Anwesenheit lokaler Entzündungsherde, wie sie sich ja bei puerperaler Sepsis in der Regel

finden, zu spielen, da die reine Septikämie ohne Hyperleukozytose verlaufen kann. Daß diese letztere Erkrankungsform bekanntlich prognostisch ungünstiger anzusprechen ist als die mit lokalisierten Entzündungen einhergehenden Fälle, drückt sich in dem Ausbleiben der Hyperleukozytose aus, die von einigen Autoren immer als infaustes Zeichen bei Puerperalsepsis angesprochen wurde (Albrecht, Dützmann).

Die Erfahrungen aus der Heidelberger Frauenklinik bestätigen aber die allgemeine Berechtigung dieser Annahme nicht.

Die Tatsache, daß den Neutrophilen im Kampfe gegen die Infektion eine wesentliche Rolle zukommt, führte dazu, nicht nur das rein numerische Verhalten dieser Blutkörperchen zu beachten, sondern auch die Veränderungen im neutrophilen Zellleib genauer zu studieren. Es ist das große Verdienst Arneths, in mühevollen, systematischen Untersuchungen das neutrophile Blutbild unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen genauer gezeichnet zu haben. Den Ausdruck für die Reife und die hiermit eng verbundene Leistungsfähigkeit der Leukozyten bilden nach Arneth die Anzahl der vorhandenen Kerne und Schleifen (Kernteilungsfiguren). Je besser demnach die Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks auf Entzündungsreize sich erweist, je größer die Anzahl kernreicher Leukozyten ist, um so besser gestaltet sich die Prognose. Eine Modifikation der Arnethschen Blutuntersuchungsmethode führte Wolff dadurch ein, daß er an Stelle der Arnethschen Tabellen und Kurven eine einfache Addition der Wertzahlen von 100 Leukozyten (Kern = Wertzahl 1, Schleife = Wertzahl $1^1/_2$) vornahm. Die Kernzahl der gesunden Menschen wurde auf 320 und mehr berechnet; geringere Werte sind nach Wolff pathologisch. Bei normalen oder bei verminderten Leukozytenzahlen und Heruntergehen der Kernzahl unter 250 ist die Anwesenheit von Eiter nach Wolff sicher, die Prognose schlecht. Je höher die Kernzahl, um so besser gestaltet sich die Prognose des Falles und umgekehrt. Auch Kownatzky sieht außer der Verminderung der Erythrozyten eine schwere Schädigung des neutrophilen Blutbildes als prognostisch ungünstig an; nach demselben Autor soll das Auftreten von Poikilozyten und kernhaltigen roten Blutkörperchen als durchaus infaust gelten, eine Auffassung, die sich nach späteren Untersuchungen nicht mehr aufrecht erhalten läßt (siehe oben). Alle Nachuntersucher konnten Arneths Behauptung bestätigen, daß bei den Infektionskrankheiten das neutrophile Blutbild wesentliche Verschiebungen erleidet, und zwar gehen die Zellen mit höherer Kernzahl zu Grunde, die jugendlicheren Formen treten in den Vordergrund. Durchaus fraglich erscheint aber die Berechtigung der Ansicht, daß ein starker Verbrauch der Neutrophilen gleichbedeutend ist mit schlechter Prognose; vielleicht stellt sogar der Untergang derselben eine notwendige Reaktion für den Organismus dar, durch

die die intracellulären Fermente (Komplemente) ihre Wirksamkeit bei der Bakterien- und Giftverankerung in heilsamer Weise zu erfüllen erst im stande sind (Burkard). Dem entspricht auch die Tatsache, daß klinisch beim Puerperalfieber der unbedingte prognostische Wert des Arnethschen Blutbildes nicht mehr aufrecht erhalten werden kann (Himmelheber, Henkel).

Eine große Zahl neuerer Arbeiten beschäftigt sich mit der zweiten Methode der Blutuntersuchung, der bakteriologischen, und ihrer prognostischen Bedeutung für das Puerperalfieber. In doppelter Weise kann zunächst das Blutgefäßsystem für die Erkrankung in Betracht kommen: 1. Indem aus dem infizierten Uterus Keime in das Blut treten und eine Allgemeininfektion hervorrufen, 2. wenn von einem extragenital gelegenen Eiterherd her Bakterien in das Blut gelangen und von dort aus im Uterus zur Ansiedlung kommen und eine puerperale Infektion auf diese Weise indirekt hervorrufen. Für die Frage der Selbstinfektion ist die hämatogene Form des Puerperalfiebers, auf die v. Rosthorn, Schatz, Canon, Lehnhartz, in jüngster Zeit besonders Henkel aufmerksam gemacht haben, sicherlich bedeutungsvoll.

Vor allem erklärt uns dieser Transportmodus die Anwesenheit von Bakterien im Blute von Puerperalfieberkranken, die sonst nur in extragenitalen Organen, insbesondere in den Atmungsorganen, gefunden werden.

„Bei allen möglichen, auch den unbedeutendsten mit Ansammlung pathogener Keime einhergehenden Indispositionen des Körpers können Keime in das Blut übergehen“ (Canon). Der frisch entbundene Uterus stellt ebenso wie der gravide Uterus einen Locus minoris resistentiae dar, der durch Vermittlung des Blutweges den Ausgang einer puerperalen Infektion bilden kann. Sicherlich sind diese Verhältnisse mit eine Erklärung für die prognostische Unsicherheit unserer bakteriologischen Befunde, auf die wir jetzt näher eingehen werden.

Die weitaus häufigsten Erreger des Puerperalfiebers sind die Streptokokken (Döderlein, Bumm, Widal u. a.). Sehr viel seltener werden Staphylokokken im Blut gefunden, ein prognostisch äußerst ungünstiges Zeichen.

Alle anderen Bakterien (B. coli, typhi, Pneumokokken u. a.) sind nur in Einzelfällen beobachtet, so daß wir uns allein mit der prognostischen Bedeutung der Streptokokken im Blut Puerperalfiebernder zu beschäftigen brauchen.

Die einfachste und beste Form der Blutuntersuchung auf Streptokokken ist die von Schottmüller eingeführte Blutagarmethode (2 Teile des zu untersuchenden defibrinierten Blutes, durch Punktion der Ellenbogenvene gewonnen, werden mit 5 Teilen flüssigem, auf 45° abgekühltem Agar im Reagenzglase gemischt und in eine Petrischale gegossen. Nach

12—48 Stunden sind die Kolonien deutlich sichtbar. Bei der Frage nach der prognostischen Bedeutung des bakteriologischen Nachweises der Blutstreptokokken müssen wir zwei Gesichtspunkte trennen. Zunächst handelt es sich um die allgemeine Bewertung des positiven Streptokokkenbefundes im Blut, sodann um die Frage nach speziellen Kriterien, die bei positivem Befund den Fall günstig oder ungünstig erscheinen lassen. Wie bereits vorhin betont, ist durch Verallgemeinerung der bakteriologischen Blutuntersuchung das Auftreten von Bakterien im Blut selbst bei Infektionen lokaler Natur sehr viel häufiger sichergestellt, als man früher angenommen. Dies gilt für alle Bakterien, insbesondere aber für die Streptokokken (Lüdke und Polano). Die Erfahrung hat gezeigt, daß bei positivem Blutbefund die Prognose etwas verschlechtert wird, aber keinesfalls letal ist (Canon, Lehnhartz, Fromme, Henkel u. a.). Umgekehrt erlaubt aber der negative Ausfall der bakteriologischen Blutuntersuchung in keiner Weise eine günstige Prognose zu stellen. Die Fälle, in denen trotz wiederholter Blutentnahme die Platten steril bleiben, und trotzdem die Frauen zu Grunde gehen, sind nicht einmal so selten (bei Lehnhartz z. B. unter 31 Fällen 9mal), selbst nach dem Tode kann in solchen Fällen das Blut steril gefunden werden (Toxinämie).

Da sich also von dem einfachen positiven oder negativen Streptokokkennachweis im Blut nicht allzuviele prognostische Schlüsse ableiten ließen, versuchte man aus dem verschiedenen Verhalten der Streptokokken auf den künstlichen Nährböden die Frage nach der größeren oder geringeren Virulenz der einzelnen Stämme zu entscheiden. Das Heranziehen des Tierexperimentes hatte sich gerade bei den Streptokokken völlig unbrauchbar erwiesen.

Hierbei ist in erster Linie die Zahl der aufgegangenen Kolonien zu berücksichtigen. Im allgemeinen scheint die Annahme zu Recht zu bestehen, daß eine reichliche Aussaat von Kolonien für eine Herabsetzung der natürlichen Schutzkräfte im Organismus spricht. Canon betont im besonderen, daß die in einem bestimmten Blutquantum aufgegangenen Kolonien einen Maßstab für die Schwere der Infektion abgeben. Auch Lehnhartz bestätigt diese Angabe. Hiermit stimmt auch die Tatsache überein, daß das Wachstum der Keime von der Zeit vor dem Exitus an stetig zunimmt und bei dem Leichenblut seine höchste Zahl erreicht.

Das zweite Kriterium, das zur Entscheidung der größeren oder geringeren Virulenz der Streptokokken herangezogen wurde, ist ihr Verhalten auf dem blutigen Agarnährboden (resp. in Blutbouillon).

Nach Schottmüllers Angaben vermögen wir hierdurch eine Trennung der bösartigen hämolytischen von den milderen nicht hämolytischen Streptokokken durchzuführen und somit nach dem positiven oder

negativen Phänomen der Hämolyse im einzelnen Fall die Prognose zu sichern. Trotzdem von verschiedenen Autoren (u. a. Boxer, Beitzke und Rosenthal) die Durchführbarkeit der Schottmüllerschen Angaben bestritten wurde, haben im letzten Jahre Fromme und Veit die Bedeutung dieser Differenzierung im besonderen für die Diagnose des Puerperalfiebers hervorgehoben.

Neuere Arbeiten, u. a. aus der Hallenser Klinik selbst, von Sigwart, Lüdke-Polano, scheinen aber die Unzuverlässigkeit dieser Methode für die Prognosenstellung, sowie die Unmöglichkeit überhaupt, die Streptokokken nach dem variabeln Phänomen der Hämolyse zu klassifizieren, ergeben zu haben.

Der Umstand allein, daß Frauen mit unzweifelhaft hämolytischen Streptokokken im Blutkreislauf genesen können, während umgekehrt Frauen mit nicht hämolytischem oder überhaupt negativem Streptokokkenbefund zum Exitus kommen, beweist die Unzuverlässigkeit dieser Methode. Aber auch wissenschaftlich ist die Streptokokkenscheidung unhaltbar, weil wir bei den gleichen Stämmen, ferner bei der Entlehnug der Bakterien zu verschiedenen Zeiten eine deutliche Veränderung in dem Phänomen der Hämolyse nachweisen können, so daß alle Uebergänge zwischen stark hämolytischen und nicht hämolytischen Streptokokken vorkommen können. Umgekehrt ist bekanntlich die Ueberführung nicht hämolytischer Stämme in hämolysierende durch Tierzüchtung gelungen (Natvig, Heynemann). „Fragen wir uns nach der inneren Ursache, des Fehlschlagens aller bisher gemachten Versuche, aus Beobachtung der Bakterien Aufschlüsse über ihren Virulenzgrad zu erhalten. Der Fehler liegt unseres Erachtens im Außerachtlassen der Tatsache, daß die Virulenz der Bakterien einen komplexen Begriff darstellt, der sich einerseits aus den biologischen Verhältnissen der Bakterien, anderseits aus den Resistenzverhältnissen des als Nährboden dienenden Organismus zusammensetzt. Dieser letztere Begriff stellt zur Zeit noch eine inkommensurable Größe dar, auf deren Berücksichtigung wir aber von vornherein verzichten, wenn wir Bakterien auf künstlichen Nährböden untersuchen. Dann darf es uns nicht wundernehmen, wenn alle theoretisch gefundenen Unterscheidungsmerkmale, die den Virulenzgrad der Bakterien festlegen, ohne dem komplexen Begriff der Virulenz gerecht zu werden, von der praktisch-klinischen Beobachtung als unhaltbar nachgewiesen werden“ (Lüdke-Polano).

Umso bedeutungsvoller und aussichtsreicher mußte die dritte Methode der Blutuntersuchung erscheinen, die ein Urteil über die natürliche Schutzkraft des erkrankten Organismus gegenüber der Infektion abgibt und die wir als die biologische Blutuntersuchung bezeichnen können, wenn wir unter der biologischen Untersuchung diejenigen Methoden ver-

stehen, die mit der modernen Immunitätslehre zusammenhängen. Die bekannte Tatsache, daß bei allen Infektionen Bakterien von Leukozyten aufgenommen werden, die sogenannte Phagozytose, ist von Wright zur Grundlage einer Theorie gemacht worden, die für die Prognose des Puerperalfiebers zunächst von weitgehender Bedeutung zu sein schien. Wird doch durch die Wrightsche Opsoninlehre der bei unseren Ausführungen über die Virulenz der Bakterien als wesentlich hervorgehobene Faktor der natürlichen Widerstandsfähigkeit des erkrankten Organismus zu einem scharf umschriebenen und genauer meßbaren Begriff gestaltet. Der für die Wrightsche Lehre grundlegende, einfache Versuch ist folgender: Mischen wir ausgewaschene, also vom Serum befreite Leukozyten mit Bakterien, so werden dieselben von den weißen Blutkörperchen gar nicht oder in nur sehr geringem Grade aufgenommen; setzt man aber zu der Bakterien-Leukozytenmischung etwas Serum hinzu, so wird dadurch eine weitgehende Phagozytose ausgelöst. Diese im Serum gelösten Stoffe, die „nach Art einer pikanten Sauce unschmackhafte Speisen schmackhaft machen", also die Bakterien vorbereiten und zugänglich machen für die phagozytäre Leistung der Leukozyten, nennt Wright Opsonine. Sie sind in jedem normalen Serum in annähernd gleicher Menge vorhanden. Bei Infektionen wird aber der Opsoningehalt des Serums spezifisch; er wird eingestellt auf den spezifischen Infektionserreger, nimmt also dem Normalserum gegenüber an Menge zu oder ab. Um den in jedem Serum vorhandenen Opsoningehalt zahlenmäßig auszudrücken, führte Wright den Begriff des opsonischen Index ein. Darunter versteht er das Verhältnis des Opsoningehaltes eines normalen zu einem zu untersuchenden Serum, wobei das Normalserum = 1,0 gesetzt wird.

Hinsichtlich der speziellen Technik sei auf die Mitteilungen von Strubell und Heynemann-Barth hingewiesen.

Ueber die prognostische Bedeutung der Opsoninuntersuchung beim Puerperalfieber liegen aus dem letzten Jahre zwei Arbeiten vor, aus dem Eppendorfer Krankenhaus von Much-Zöppritz, aus der Hallenser Frauenklinik von Heynemann-Barth, die in ihrem Gesamturteil durchaus übereinstimmen: „Für die Prognosenstellung vermag die Opsoninbestimmung keinen Anhalt zu geben."

Diese Tatsache scheint denjenigen Forschern recht zu geben (Much u. a.), die es für durchaus zweifelhaft halten, ob der Gehalt eines Serums an Opsoninen als wirkliche Schutzeinrichtung des Organismus gegen spezifische Erreger gedeutet werden darf, ebenso wie es fraglich erscheint, ob die einfache Phagozytose bei der Vernichtung pathogener Bakterien eine wesentliche Rolle spielt. Wahrscheinlich gleicht die klinische Bedeutung des Phänomens der Opsoninbildung dem der Agglutination, d. h. sie hat ausschließlich diagnostischen Wert.

Fragen wir uns zum Schluß nach dem Ergebnis, den die jahrelange, mühsame Forschungsarbeit auf dem Gebiet der morphologischen, bakteriologischen und biologischen Blutuntersuchung für die Prognose des Puerperalfiebers geliefert hat, so ist der Ertrag für die praktische Geburtshilfe ein ungemein bescheidener. Zwar lassen uns die genannten Methoden Einblicke tun in einzelne Episoden des Kampfes zwischen Organismus und Bakterien, sie zeigen uns die mannigfachen, komplizierten Verteidigungsmittel, die der Körper zur Ueberwindung des Angriffs ins Feld führt, aber eine sichere Vorhersage über den Ausgang des Kampfes vermögen sie nicht zu geben. Ihre Bedeutung liegt vorderhand mehr auf theoretisch-wissenschaftlichem als auf praktischem Gebiet.

Neuere Arbeiten über Blutuntersuchung und Prognose des Puerperalfiebers (soweit sie zur weiteren Orientierung und Literaturangaben dienen).

v. Herff und Walthard, Das Kindbettfieber in v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe Bd. 3 Teil 2.

Himmelheber, Die Ergebnisse der Blutuntersuchung in prognostischer Hinsicht beim Wochenbettfieber. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 28 Heft 3.

Henkel, Prognose und Behandlung der puerper. Infektion. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 43.

Pankow, Ueber das Verhalten von Leukozyten. Arch. f. Gyn. Bd. 73.

Blumenthal, Ergebnisse der Blutuntersuchung. Hegars Beiträge 1907, Bd. 11.

Arneth, Die neutrophilen Leukozyten bei Infektionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 2.

Busse, Die Leukozytose. Habilitationsschr. Berlin 1908, Schumacher.

Wolff, Die Kernzahl der Neutrophilen. Heidelberg 1906.

Canon, Bakteriologie des Blutes. Jena 1905.

Fromme, Klinische und bakteriol. Studien zum Puerperalfieber. Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 85.

Lehnhartz, Septische Erkrankungen in Nothnagel, Spez. Path. u. Therapie Bd. 3 Teil IV A.

Heynemann, Die Bedeutung hämolyt. Streptokokken f. d. puerperale Infektion. Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 86.

Lüdke-Polano, Ueber Hämolyse der Streptokokken. Münch. med. Wochenschrift 1909, Nr. 1.

Sigwart, Hämolyt. Streptokokken. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 63 Heft 3, und Arch. f. Gyn. 1909, Bd. 87.

Much-Zoeppritz, Opsoninuntersuchungen bei Puerperalerkrankungen. Mitteilungen d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. August 1908.

Heynemann-Barth, Opsoninbestimmungen bei puerperaler Infektion. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 63 Heft 3.

Besprechungen.

Neuere Bücher aus dem Gebiete der Eieinbettung beim Menschen.

Jung, Ph., Beiträge zur frühesten Eieinbettung beim menschlichen Weibe. Mit 20 Figuren auf 7 Tafeln. Berlin 1908, S. Karger.

Bryce, Th. H., Teacher, I. H., Munro Kerr, J. M., Contributions to the study of the early development and imbedding of the human ovum. I. An early ovum imbedded in the decidua. II. An early ovarian pregnancy. With 10 Plates and 12 figures in the text. Glasgow 1908, Maclehose and Sons.

In den letzten Jahren sind überraschend oft junge menschliche Eier zur Beobachtung gelangt, nämlich seit 1904 Beneke, Pfannenstiel, Rossi Doria, Stolpe, v. Spee, Bonnet, Leopold, Jung, Cova, Frassi (Schüler von Keibel) und zuletzt Teacher-Bryce. Da an dieser Stelle nur Bücher zur Besprechung kommen sollen, so sei der Monographien von Jung und Teacher-Bryce hier besonders gedacht, zumal sie die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete sind. Das von Leopold 1906 ebenfalls bereits monographisch bearbeitete Ei wird wegen der Durchblutung und des fehlenden Embryo nicht als normal angesehen; ob es pathologisch ist, kann man deswegen doch nicht sagen, vielleicht ist es nur nicht ganz frisch, sondern in Ausstoßung begriffen. Jedenfalls stimmt Leopold in seinen Befunden mit den Angaben der übrigen Autoren überein.

Bemerkenswert ist, daß fast alle Autoren, auch Keibel, nunmehr das Syncytium oder Plasmodium als von fetaler[1]) Herkunft ansehen. Die Zahl der Autoren, welche noch auf mütterliche Herkunft der Plasmodien rechnen, wird zusehends geringer und es ist als ein bemerkenswerter Umschwung anzusehen, daß selbst ein Schüler von Strahl und von Langhans, Happe das Plasmodium beim Menschen für fetal ansieht, obgleich er es beim Semnopithecus nasicus noch für matern erklärt. — Pfannenstiel vertritt jedoch auch neuerdings die Endothelgenese des Syncytiums. Ferner wird immer allgemeiner anerkannt, daß das Ei sich in das Stroma der Uterusschleimhaut hineinsenkt und daß der fetale Trophoblast aktiv, etwa wie Teacher und Bryce meinen, durch Produktion eines Enzyms das mütterliche Gewebe zum Absterben (Coagulationsnekrose) bringt und dadurch verdaulich macht. Nach Jung erstreckt sich sogar die histolytische Wirkung des Ektoblasten noch in einige Entfernung in die Decidua hinein (Oedem, Infiltration, Hämorrhagien, Zelldegeneration). Auch rote Blutkörperchen werden zerstört und Eisen geht über auf den Fetus.

[1]) Es sei den Gynäkologen bei dieser Gelegenheit empfohlen, die bei den Anatomen immer allgemeiner durchgeführte Schreibweise „Fetus“, „fetal“ anzuwenden. Fetus ist Ciceronianisches Latein und hat die Doppelbedeutung: „das Gebären“ und „die Frucht“. Als Adjektiv ebenfalls gebräuchlich heißt fetus, a, um befruchtet, schwanger und ist das Partizipium von feo; vgl. auch fecundus.

Allgemein anerkannt wird von fast allen neueren Autoren die gemeinsame Herkunft des Syncytiums (Plasmodium) und der Zellschicht; es handelt sich meines Erachtens mit größter Wahrscheinlichkeit um eine Identität beider, nämlich um eine unter dem Einfluß des mütterlichen Blutes oder Serums einhergehende syncytische Metamorphose der Zellschicht, vielleicht schon in Statu nascendi. Auch in der Pathologie des Chorionepithels, besonders bei malignem Chorionepitheliom sieht man die Syncytialbildung immer unter dem Einfluß des Blutes, während die im mütterlichen Gewebe eingeschlossenen Chorionepithelien nicht syncytial werden. — Syncytien bilden sich nach His unter besonders günstigen Ernährungsbedingungen. Daß auch untergehende Zellen zuweilen zusammensintern, soll nicht bestritten werden (Symplasma, Bonnet); einen Vergleich mit dem normalen fetalen Syncytium hält das Symplasma im mütterlichen Gewebe nicht aus; daß in der nekrotisierenden Umlagerungszone degenerierende mütterliche und fetale Zellen und Symplasmen oft nicht zu unterscheiden sind, wird allgemein zugegeben — Mitosen fehlen jedoch in dieser Zone (Jung). Jung stützt, wie schon Hofbauer durch die parallel zur Zottenoberfläche gerichtete Teilungsebene bei Mitosen die Annahme der Entstehung des Syncytiums aus der Zellschicht; Bryce und Teacher betonen eine meist scharfe Abgrenzung zwischen Syncytium und Zellschicht (oder „Plasmoditrophoblast und Cytotrophoblast" nach Hubrecht), aber sie sehen doch die Zellen direkt an das Plasmodium gehen. Die Wand der Keimblase besteht hier hauptsächlich aus einem plasmodialen Netzwerk, während die Zellschicht nur einen unmittelbaren dünnen Wall der Keimblase bildet. Sie bezeichnen diese Zellschicht ausdrücklich als „Mutterzone" oder „Keimlage" des Plasmodiums; einen deutlichen Uebergang der Zellschicht in Syncytium konnten sie jedoch nicht nachweisen.

Während das Ei von Jung wohl ein wenig älter sein mag, als das von Peters, ist das von Bryce und Teacher beschriebene jedenfalls das jüngste von allen menschlichen und eines der jüngsten eingebetteten Primateneier überhaupt. Das Jungsche Ei hat schon verästelte Zotten mit einreihiger Zellschicht und Syncytium, dagegen ist bei Bryce und Teacher von Zotten noch nichts zu sehen und das Syncytium bildet noch ungeordnete Massen, ein Netzwerk, in dessen Maschen das mütterliche Blut liegt. Sehr bemerkenswert ist auch, daß die Eihöhle noch völlig gefüllt ist mit einem feinen Mesenchym, während in Peters Ei sich schon ein Hohlraum im Mesenchym befindet, wahrscheinlich das Exocoelom. Das spätere Exocoelom ist also ursprünglich normalerweise ganz von Mesenchym erfüllt; es ist also nicht verwunderlich, daß man bei abortierten Eiern zuweilen im ersten aber auch noch im zweiten Monat pathologischerweise ein stark verfilztes Mesenchymgewebe im Chorialsacke findet.

Das mütterliche Blut gelangt in die Wand der Eikammer, dadurch, daß der fetale Trophoblast die Kapillare aktiv eröffnet; auch dieses gehört jetzt zu den allgemein anerkannten Lehren; nur über die erste Entstehung des intervillösen Raumes ist noch keine Einigkeit erzielt. Schon Jung nimmt an, daß das Blut nicht aktiv in den Trophoblast vordringt, sondern in präformierte Räume und Bryce-Teacher glauben, daß die Vacuolen in dem Plasmodium, der spätere intervillöse Raum, zuerst ein Sekret (mit Verdauungsferment) enthält, welches dann dem Blute Platz macht. — Später werden auch die Gefäß-

lumina selbst, auch gelegentlich Drüsenräume, mit zur Bildung eines peripheren Teiles des intervillösen Raumes herangezogen (Frassi, Jung). Die Trophoblastsprossen sind zunächst solide Epithelmassen, in welche sekundär das Mesenchym später eindringt (Jung); bei Bryce-Teacher ist die Sprossenbildung des Trophoblast kaum angedeutet.

Die mütterlichen Gewebe in der nächsten Umgebung werden besonders von Jung sehr eingehend geschildert; die Kapsularis ist in seinem Falle schon völlig geschlossen und auch bei Bryce-Teacher ist die Eintrittsstelle des Eies viel kleiner als bei Peters, so daß sie eine sekundäre Vergrößerung der Lücke annehmen, während individuelle Schwankungen ebenso wahrscheinlich sind. Auch die Deciduabildung scheint individuell verschieden zu sein. Jung fand eine Compacta und Spongiosa entgegen Peters, aber keine ausgebildeten Deciduazellen. Kleinere runde Zellen werden von allen Autoren als Vorstufen der Deciduazellen angesehen. Lymphozyten finden sich regelmäßig; ebenfalls auch reichlich polynukleäre Leukozyten. Mitosen fand Jung in der Decidua, aber in den Epithelien nur ganz vereinzelt. Jung hebt mit Recht den Gegensatz hervor zwischen dem aktiven Wachstum des fetalen Gewebes und der Regression im mütterlichen Gewebe, welche nach dem Ei hin zunimmt. Im fetalen Gewebe fehlen Leukozyten.

Bryce-Teacher unterziehen die bekannten menschlichen Eier einer Altersbestimmung, die höchstens vergleichenden Wert hat, keinen absoluten, da, wie auch Jung betont, beim Menschen die Beziehung zwischen Ovulation und Menstruation gänzlich unbekannt und wahrscheinlich eine schwankende ist. Beim Affen fällt die Ovulation nach Heape nur ausnahmsweise mit der Menstruation zusammen. Auch die kürzlich von Bab versuchte Altersbestimmung ist verfehlt, zumal sie einen Circulus vitiosus darstellt, insofern sie von der Länge der Feten als bekannter Größe ausgeht und auf diese zum Schluß zurückkommt.

Bryce und Teacher kommen im Anschluß an die bekannten Untersuchungen Heapes beim Affen etc. zu dem Resultat, daß die menstruelle Schleimhautschwellung nicht eine Präparation für die Eieinbettung bedeute, sondern eine Phase in der Rekonstitution des neuen Endometriums, welches für die Eiaufnahme zu jeder Zeit präpariert sei. — Bryce und Teacher glauben also, daß die Eieinbettung ganz unabhängig von dem menstruellen Zyklus zu jeder Zeit erfolgen könne, außer in der Phase der Schleimhautdestruktion; die Umwandlung in Decidua braucht der Eieinbettung nicht voraufzugehen. Möglicherweise hängt hiermit die oben erwähnte individuell verschiedene Deciduabildung bei jungen Eiern zusammen.

Bryce, Kerr und Teacher lassen noch die Beschreibung einer jungen Ovarialgravidität folgen, aus der die wichtigen Schlüsse abgeleitet werden, daß die Decidua nichts Wesentliches, sondern entbehrlich ist für die Eieinbettung und daß für diese ein blutgefäßreiches Stroma genügt, ferner daß zur Bildung des Plasmodiums kein mütterliches Epithel beiträgt. Das junge Ei liegt im Ovarialstroma außerhalb des Follikelepithels (Corp. lut.).

Die beiden genannten Monographien, ebenso die von Leopold enthalten ausgezeichnete Abbildungen und berücksichtigen vergleichend die bekannt gewordenen menschlichen Eier, zum Teil auch die Placentation von Tieren.

Jungs Arbeit kann auch als Einführung in die Placentationslehre empfohlen werden. Prof. Dr. med. Robert Meyer, Berlin.

O. Grosser, Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Eihäute und der Placenta mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Wien und Leipzig 1909, W. Braumüller.

Es ist in unseren Tagen des fieberhaften Arbeitens auf allen Gebieten dem Arzte und dem wissenschaftlichen Arbeiter auf einem Spezialgebiete völlig unmöglich, die auf einem anderen, wenn auch noch so benachbarten Gebiete geleistete Arbeit zu verfolgen und kritisch zu würdigen. Um so dankbarer wird er sein, wenn ihm die Resultate von einem Fachmann zusammenfassend dargeboten werden, so daß er sich rasch und zuverlässig orientieren kann. Von diesem Gesichtspunkte aus werden viele Gynäkologen das Erscheinen des Grosserschen Buches freudig begrüßen, das ihnen durch eine klare Darstellung und reichliche gute Abbildungen das für den nicht selbst auf diesem Gebiete Tätigen nicht immer ganz leichte Einarbeiten in die verwickelten Vorgänge der Placentation und ihrer Vorstadien sehr erleichtert und ihnen ein tieferes wissenschaftliches Verständnis der Verhältnisse beim Menschen ermöglicht, indem es ihnen die mannigfaltigen in der Tierreihe vorkommenden Variationen in übersichtlicher, nicht durch ermüdende und ablenkende Einzelheiten überladener Darstellung vorführt.

Dem Leser wird dabei bald klar, daß eine Analogisierung der Vorgänge bei verschiedenen Tiergruppen nur in recht beschränktem Maße möglich ist und daß gerade Spezialfragen für jede Gattung, also auch für den Menschen, eine sichere Beantwortung nur auf Grund spezieller Untersuchung gerade bei dieser Gattung finden können. Wenn man ferner hört, daß z. B. bei manchen Affenarten, bei Fledermäusen und anderen Gattungen die Spezialforscher noch nicht darüber einig sind, ob bestimmte syncytiale Schichten fetaler oder mütterlicher Abstammung sind, so wird man sich nicht wundern, daß auch beim Menschen, bei dem brauchbares Untersuchungsmaterial nur durch seltene Zufälle geliefert wird, so lange manches strittig bleiben konnte und noch immer ist. Als Hauptrichtungslinie der gesamten Entwicklung der Placentation ergibt sich nach Grosser die fortschreitende Erleichterung des Uebergangs von gelösten Nahrungsstoffen aus dem mütterlichen Gefäßsystem in die kindlichen Choriongefäße. Diese Stoffe müssen im Anfang der phylogenetischen Reihe der Säugetiere (beim Schweine) folgende Scheidewände passieren: „mütterliches Gefäßendothel, mütterliches Bindegewebe, mütterliches Epithel, Uteruscavum, choriales Epithel, choriales Bindegewebe und Endothel. Auch bei den höchststehenden Formen sind am Beginn der Entwicklung bis zur Implantation die mütterlichen Scheidewände sämtlich vorhanden. Von diesen Scheidewänden wird gegen das mütterliche Blut hin im Laufe der Phylo- und Ontogenese eine nach der anderen zu Fall gebracht, wenn auch die Reihenfolge nicht immer ganz dieselbe ist."

Je nach der mütterlichen Gewebsschicht, an die sich das Chorion anlagert, kann man also nach Grosser folgende Stufenfolge der Placenten unterscheiden: Placenta epitheliochorialis, syndesmochorialis, endotheliochorialis, haemochorialis.

Von dem tatsächlichen Inhalt der einzelnen Kapitel kann hier nur Weniges aus der Entwicklung beim Menschen, als dem Gynäkologen besonders naheliegend, hervorgehoben werden, zumal prinzipiell Neues, dem Charakter des Buches entsprechend, ja nicht gebracht werden konnte.

Die Entstehung der Amnionhöhle durch Dehiszenz in einer ursprünglichen soliden Ektodermverdickung wird angenommen.

In dem Petersschen Ei, das der Autor selbst durchgearbeitet hat, aber wohl mit Recht für etwa 2 Wochen (statt 4 Tage) alt hält, wird der von zahlreichen mesodermalen Strängen durchzogene Binnenraum des Chorions außerhalb des bläschenförmigen Amnion und Dottersacks nicht als Coelom aufgefaßt, sondern als eine solide Mesodermwucherung, bestehend aus sehr lockeren Zellmassen, zwischen denen sehr weite Interzellularräume auftreten. Die Anlage der extraembryonalen Leibeshöhle, die infolge der erst im Beginn stehenden Zerlegung des Mesoderms in Blätter entsteht, wird in einem hufeisenförmigen Bläschen erblickt, das den vorderen Teil der Embryonalanlage des Petersschen Eies umgibt und am kaudalen Ende der letzteren frei endet. Dieser Deutung ist das noch jüngere Ei von Bryce, Teacher und Kerr günstig, bei dem der ganze Hohlraum der Trophoblastschale bis auf zwei kleine Epithelbläschen (Embryonalschild plus Amnion und Dottersack) von einer sehr lockeren Mesodermwucherung ausgefüllt ist.

Die Besprechung der Implantationsverhältnisse führt Grosser zu einigen auch praktisch wichtigen Bemerkungen. Will man das Alter eines Eies nach dem berechneten Beginne der ersten ausgebliebenen Menstruation bestimmen, so ist immer noch der Zeitraum für die Wanderung des befruchteten Eis durch die Tube hinzuzuzählen, also etwa 8—10 Tage. Denn erst die Implantation, nicht die Imprägnation hindert den Eintritt der erwarteten Menstruation und dieser verhindernde Einfluß des implantierten Ovulums bedarf wahrscheinlich sogar einer gewissen Zeit, um zur Geltung zu gelangen; wenn sich das Ei nun erst knapp vor dem zu erwartenden Eintritt der Menses implantiert hat, so ist dieser Eintritt wohl nicht mehr aufzuhalten und das Ei wird bei der Menstruation mit ausgestoßen. Es ist dies wohl einer der zahlreichen Gründe, warum beim Menschen verhältnismäßig so wenig Eier zur Entwicklung gelangen. . . . Daß ein implantiertes Ei eine regelrechte Menstruation überdauert, ist sehr unwahrscheinlich.

Zwischen Kohabitation und Implantation vergehen durchschnittlich 9 bis 14 Tage. Wird die prämenstruelle Periode in dem regelmäßigen Zyklus der Uterusschleimhautveränderungen als die zur Anhaftung des Eies bestimmte angesehen, so muß der Follikelsprung normalerweise etwa in die Mitte des Intervalls fallen. Anderseits mögen sich vielleicht manchmal Spermatozoen in der Tube auch über eine Menstruation hinaus erhalten. Besonders diese letztere Bemerkung des Anatomen verdient auch in gerichtsärztlicher Beziehung Beachtung, da bei Vaterschaftsklagen oft hervorgehoben wird, daß eine eingetretene Schwängerung mit einer bestimmten Kohabitation nicht zusammenhängen könne, weil nachher die Periode noch eingetreten sei.

Die Uterusschleimhaut ist zur Zeit der Implantation glatt, die Felderung und Furchenbildung ist erst die Folge des Dickenwachstums bei beschränktem Raume, die erst nach der Implantation eintritt, womit die Annahme der

Implantation in eine Furche entfällt. Findet aber der operierende Gynäkologe in einem exstirpierten Uterus die Felderung sehr ausgesprochen, so möge er sich auf die Suche nach dem sicher schon irgendwo implantierten Ei begeben, einem noch immer sehr wertvollen wissenschaftlichen Objekt, gerade wenn es sich durch Kleinheit zunächst der Beobachtung entzieht.

Von den Angaben bezüglich der weiteren Ausbildung der Placenta sind manche wohl nicht ganz sicher begründet, so z. B. daß die weitere Spaltung der Decidua durch das Ei, die durch den Nachweis von Drüseneröffnungen von unten her übrigens nicht erst von Frassi, sondern schon 11 Jahre früher von Hofmeier bewiesen wurde, schon am Ende des ersten Schwangerschaftsmonats mit dem Schwinden größerer Trophoblastmassen unmöglich werde, daß der Schlußring (Decidua subchorialis) gar nichts mit der Decidua zu tun habe, daß alle Zellinseln Trophoblastreste seien, daß die Leukozyten die Grenze des Eies nicht überschreiten könnten.

Ich muß meine früher mitgeteilten Befunde über mütterliche Gefäße in der Decidua subchorialis, die auch Leopold bestätigt hat, ebenso wie das Eindringen von mütterlichen Leukozyten in die Zotten aufrecht erhalten. Das letztere findet allerdings wohl nur in pathologischen Fällen, bei entzündlichen Infarkten z. B., statt, macht es aber doch zweifelhaft, daß man die Leukozyten zur Grenzbestimmung zwischen Mutter und Kind verwerten kann, wie Grosser will. Doch geht der Autor wohl absichtlich nicht auf pathologische Verhältnisse ein, was namentlich in Hinsicht auf gewisse anomale Placentarformen, die vielleicht entwicklungsgeschichtlich erklärt werden können und über die unter den Gynäkologen neuerdings wieder lebhaft debattiert wurde, bedauerlich ist.

Bezüglich der Placenta marginata wird nur kurz unter Annahme von schmalbasiger, oberflächlicher Implantation die Erklärung, die für den normalen Schlußring abgelehnt wurde, anerkannt (seitliches Auswachsen der Chorionzotten in die Decidua parietalis jenseits des Chorionansatzes). Bezüglich der Insertio velamentosa der Nabelschnur ist von Interesse, daß das Ovulum noch sehr klein (0,2 mm) in die Schleimhaut sich versenkt und erst nach der Implantation die Bildung des Blastocoels erfolgt. Die Bildung des Embryonalschildes an der Stelle der besten Ernährung, für gewöhnlich an der Decidua basalis, wird dadurch verständlich, sowie die Bildung der Insertio velamentosa nach der vom Referenten gegebenen Erklärung, wenn sich der Embryonalschild und damit der Haftstiel „aus irgend einem Grund nicht dort, sondern an einer anderen Stelle bildet, vielleicht infolge zufälliger, vorübergehend besonders guter Ernährung eines anderen Punktes der Eiperipherie (Embryotrophe aus Extravasaten, oder Nähe größerer Blutgefäße) oder infolge einer Verschiebung der Furchungszellen."

Das Fruchtwasser wird mit Recht direkt als Sekretionsprodukt des Amnionepithels bezeichnet, dessen histologische Schilderung in Wort und Bild aber wohl etwas zu kurz gekommen ist.

Wenn das schöne Werk Grossers die verdiente Verbreitung, die wir ihm wünschen, findet, so wird es viel beitragen können zu einem tieferen Verständnis der darin behandelten Fragen, die für jeden wissenschaftlich denkenden Arzt von Interesse sein müssen. Prof. Dr. O. v. Franqué, Gießen.

VI.

Ueber Placenta praevia.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Freiburg i. Br.
Direktor: Prof. Dr. B. Krönig.)

Von

Dr. **Otto Pankow**, Privatdozent.

Mit Tafel I und 2 Textabbildungen.

Durch die Lehre von der Dreiteilung des Uterus, die den Geburtshelfern zwar bekannt, in ihrer Bedeutung aber doch vielfach unterschätzt wurde, und die erst wieder in jüngster Zeit durch die Arbeiten von Aschoff [1]) und K. Hegar [2]) voll gewürdigt worden ist, ist auch das Interesse für die Entstehung und Behandlung der Placenta praevia von neuem geweckt worden.

Die anatomische Auffassung von dem Bau des Uterus, wie sie uns diese Lehre gibt, erklärt mancherlei pathologische Befunde am schwangeren und nichtschwangeren Uterus. Sie ist ebenso berufen, endlich einmal Klarheit und Uebereinstimmung über das sogenannte untere Uterinsegment zu bringen, wie sie auch gestattet, eine einheitliche Deutung der klinischen und anatomischen Befunde bei der Placenta praevia zu geben.

Es wäre deshalb wohl an der Zeit, die Dreiteilung des Uterus von nun ab auch im klinischen Unterricht schärfer zu betonen. Auch hier sollte man überhaupt nicht mehr von einer Zweiteilung in Corpus und Collum sprechen, sondern bei allen Erörterungen über die Entwicklung und den Bau der Gebärmutter wie über ihre Physiologie und Pathologie die Einteilung in drei Abschnitte streng

---

[1]) L. Aschoff, Zeitschr. f. Geb. Nr. 58. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1908, S. 314. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 31.

[2]) K. Hegar, Hegars Beiträge Bd. 13 S. 1.

durchführen, in Corpus, Collum und den zwischen diesen beiden liegenden Isthmus, wie Aschoff und vor ihm schon Calza diesen Teil genannt haben.

Ein solcher, deutlich abgrenzbarer dritter Abschnitt aber existiert nicht nur am schwangeren Uterus, sondern er ist, wie Aschoff und K. Hegar gezeigt haben, auch am ruhenden Uterus ein konstanter Befund von der Geburt an bis ins hohe Alter.

Seine untere Grenze ist mikroskopisch leicht festzustellen und entspricht dem Uebergang des Cervixepithels in das Corpusepithel. Aschoff hat sie darum als Os internum histologicum bezeichnet. Dieser Uebergang ist nicht immer ein scharfer, weil auf eine schmale Strecke hin Cervix- und Corpusdrüsen in demselben Abschnitt sich finden können, wobei dann die Corpusdrüsen nach außen liegen und die Cervixdrüsen „in einem nach oben sich verjüngenden Trichter umfassen". Diese schmale, mit einer Art Uebergangsschleimhaut ausgekleidete Zone hat man deshalb auch als die Uebergangszone bezeichnet.

Weit schwerer als die untere ist jedoch die obere Isthmusgrenze zu bestimmen. Von ihr sagt Aschoff zusammenfassend: „Es ist diejenige Stelle, welche von den Anatomen bei der äußeren Betrachtung des Uterus als innerer Muttermund bezeichnet worden ist. An dieser Stelle, wo der Gebärmutterschlauch äußerlich leicht eingeschnürt erscheint und die wirkliche Ausladung der Gebärmutter beginnt, wo in der Regel die feste Anheftungslinie des vorderen Peritonealüberzuges liegt, wo die ersten großen Queräste der Uterinarterie in die Muskelsubstanz eintreten, an dieser Stelle liegt die ober Grenze des Isthmus." Diesen Punkt bezeichnet er als Os internum anatomicum.

Das Gebiet zwischen dem Os internum anatomicum und histologicum stellt den eigentlichen Isthmus dar. Seine Schleimhaut sieht ganz aus wie Corpusmucosa, doch zeigen die Drüsen, worauf schon Werth-Grusdew [1]), Bayer [2]) u. a. hingewiesen haben, eine ganz typische Verlaufsrichtung. Entgegengesetzt den Cervixdrüsen ziehen sie im unteren Abschnitt des Isthmus von außen unten nach innen oben, um dann allmählich nach dem Corpus zu die Richtung zu ändern und am Uebergang zu demselben erst wieder von innen unten

[1]) Werth-Grusdew, Arch. f. Gyn. 1898, Bd. 55 S. 325.

[2]) Bayer, Morphologie der Gebärmutter. Freund, Gyn. Klinik S. 391.

nach außen oben zu verlaufen. Ueberdies neigen sie, worauf K. Hegar besonders aufmerksam gemacht hat, leicht zu cystischer Degeneration. Die Muskulatur des Isthmus ähnelt dagegen mehr der der Cervix und steht bezüglich ihres Bindegewebsreichtumes in der Mitte zwischen Corpus- und Cervixmuskulatur. Tafel I (Fig. 1—3), die mir von Herrn Prof. Aschoff liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt ist und die den Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft entnommen ist, illustriert die muskuläre Begrenzung anschaulich (Cervix — gelb, Uebergangszone — grün, Isthmus — blau, Corpus — rot gezeichnet).

Es wäre natürlich falsch und würde die bessere anatomische Erkenntnis nicht fördern, wenn man nun von neuem die Frage aufwerfen wollte, ob der Isthmus dem Corpus oder der Cervix zuzurechnen sei. Dann kämen wir immer wieder nur auf denselben Punkt zurück. Es muß vielmehr gerade das die Hauptfolgerung dieser anatomischen Tatsachen sein, daß der Isthmus genau so wie das Corpus und die Cervix ein selbständiges Stück des Uterus darstellt, das weder dem Gebärmutterhals noch dem Körper angehört. Dann erst werden wir wirklich dahin kommen, die physiologischen und pathologischen Vorgänge speziell in der Schwangerschaft richtig zu verstehen.

Gerade durch das Verhalten dieser drei Abschnitte in der Gravidität und durch ihre Beziehungen zur physiologischen Haftung des Eies ist ja auch die Dreiteilung des Uterus scharf vorgezeichnet. Das Corpus uteri gehört unter **normalen** Verhältnissen ausschließlich der Placentation. Der Isthmus dient ausschließlich der Haftung der Eihäute und seine Schleimhaut zeigt vollständige deciduale Umwandlung. Die Cervix hingegen dient weder dem Ei noch den Eihäuten als Haftfläche und seine Schleimhaut zeigt auch als Ganzes keine decidualen Veränderungen (siehe Tafel I).

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse beim anormalen Sitz der Nachgeburt, wenn auch der Isthmus oder wenigstens ein Teil desselben zur Placentarhaftstelle wird. Dann entstehen die Bilder, die wir klinisch als den tiefen Sitz der Placenta oder Placenta praevia bezeichnen. Aschoff hat vom anatomischen Gesichtspunkt aus die Bezeichnung Placenta praevia simplex und Placenta praevia isthmica vorgeschlagen. Als Placenta praevia simplex wären die Fälle anzusehen, bei denen die Placenta nur zum geringen Teil

im Isthmus selbst sitzt. Sie würden klinisch dem tiefsten Sitz der Placenta entsprechen. Als Placenta praevia simplex hingegen wären alle die zu bezeichnen, bei denen der ganze Isthmus oder der größte Teil desselben zur Placentarhaftstelle geworden ist. R. Freund [1]) hält vom klinischen Standpunkt aus diese neue Bezeichnung nicht für nötig, aber ich meine, auch der Kliniker sollte sich anatomisch korrekt ausdrücken und wir sollten deshalb die von Aschoff vorgeschlagene Bezeichnung annehmen. Vielleicht könnten auch Anatomen und Kliniker sich dahin einigen, daß sie den anatomischen Sitz und den klinischen Palpationsbefund in der Nomenklatur gleichzeitig berücksichtigten und in Zukunft die Bezeichnung Placenta praevia isthmica marginalis, partialis und totalis wählten. Das hätte didaktisch den Vorteil, daß ohne weiteres die bisherigen in der Literatur gebräuchlichen Bezeichnungen auch weiterhin verständlich wären und daß man durch die Einschaltung des Wortes „isthmica" zugleich auch auf den anormalen anatomischen Sitz der Nachgeburt hinwiese. Es würde dann die Bezeichnung Placenta praevia simplex ganz wegfallen und die Placenta praevia marginalis dem tiefen Sitz der Placenta entsprechen. Je nachdem dann ein mehr oder weniger großer tastbarer Lappen vorläge, würden die Bezeichnungen Placenta praevia isthmica partialis oder totalis zu wählen sein. Als Placenta praevia cervicalis schließlich blieben die Fälle übrig, bei denen auch die Cervix selbst mit zur Placentarhaftstelle geworden wäre.

Selbstverständlich würde auch dadurch die Unsicherheit in der Benennung nach dem klinischen Palpationsbefund allein nicht behoben sein, denn, wie schon Hofmeier hervorgehoben hat, wird mit fortschreitender Dehnung des Geburtsschlauches auch die Topographie der Placenta unter Umständen eine völlig andere. So kann durch die Erweiterung und Retraktion des Muttermundes aus einer Placenta praevia isthmica lateralis eine totalis entstehen und umgekehrt. Immer aber bleibt doch der anatomische Befund derselbe. Und wenn auch scheinbar bei fortschreitender Erweiterung des Dehnungsschlauches ein Platzwechsel der Placenta stattgefunden hat, so zeigt doch die histologische Untersuchung, daß die Haftstelle der Nachgeburt im Uterus trotzdem unverändert geblieben ist. Diesen Vorgang illustriert eine Beobachtung aus unserer Klinik sehr gut,

[1]) R. Freund, Ueber Placenta praevia. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 4.

die ich bereits auf der Naturforscherversammlung in Köln unter Demonstration des Präparates mitgeteilt habe. Es handelte sich dabei um folgenden Fall:

32jährige I-para am Ende der Gravidität. Genau 2 Monate vor dem Tode erfolgte im 8. Monat eine stärkere Blutung, die sich dann noch mehrfach, wenn auch in geringerer Stärke wiederholte. Ohne daß gerade eine Blutung bestand, wurde die Frau 8 Tage ante exitum der Klinik überwiesen. Die Frau sah bei der Aufnahme sehr blaß aus. In der Klinik erfolgte in der Nacht vom 28. zum 29. März eine mäßige Blutung gleich nach Beginn der Wehen. Daher erfolgte die Aufnahme in das Geburtszimmer. Bis zum Abend des 29. sistierte die Blutung vollständig. Eine bei jetzt erneut eintretender Blutung vorgenommene vaginale Untersuchung ergab einen drei- bis fünfmarkstückgroßen Muttermund, der vollkommen von Placenta überdacht war, so daß die Eihäute nicht erreicht wurden. Da während der Untersuchung eine stärkere Blutung einsetzte, wurde sofort durch die Placenta hindurchgegangen und auf einen Fuß gewendet. Danach stand die Blutung. Die vorher deutlichen kindlichen Herztöne hörten bald auf. Trotzdem es von neuem nicht wieder anfing zu bluten, wurde das Befinden der sehr stark anämischen Frau doch zusehends schlechter und der, schon bei Beginn der Geburt zwischen 100 und 120 schwankende Puls der Mutter immer kleiner und schneller. Es trat Lufthunger ein und 2 Stunden nach der Wendung starb die Frau unentbunden. Die Obduktion ergab: hochgradige Anämie aller Organe, Luft im rechten Herzen.

Wenn auch nach Ansicht des Obduzenten eine Luftembolie als Todesursache nicht auszuschließen war, so sprach die hochgradige Anämie doch ebenso für einen Verblutungstod, wie der klinische Verlauf. Da der Gesamtblutverlust nur ungefähr 600—700 ccm betrug, so handelt es sich hier also wieder um einen jener Fälle, in denen wiederholte, wenn auch nicht erhebliche Blutverluste den Organismus so geschwächt hatten, daß schließlich eine erneute, relativ geringe Blutung genügte, um die Frau ad exitum zu bringen.

Nach dem Palpationsbefunde war angenommen worden, daß es sich um eine Placenta praevia centralis mit Implantation der Nachgeburt auch um den inneren Muttermund herum handelte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß diese Annahme nicht richtig war, sondern daß erst im Laufe der Retraktion der Wandungen die Ueberlagerung des Muttermundes mit Placentargewebe stattgefunden hatte. Die Cervix, welche bereits zum größten Teil eröffnet ist und welcher der untere Teil der Placenta aufliegt, läßt erkennen, daß hier eine Anheftung der Eihäute nicht stattgefunden hat, da das

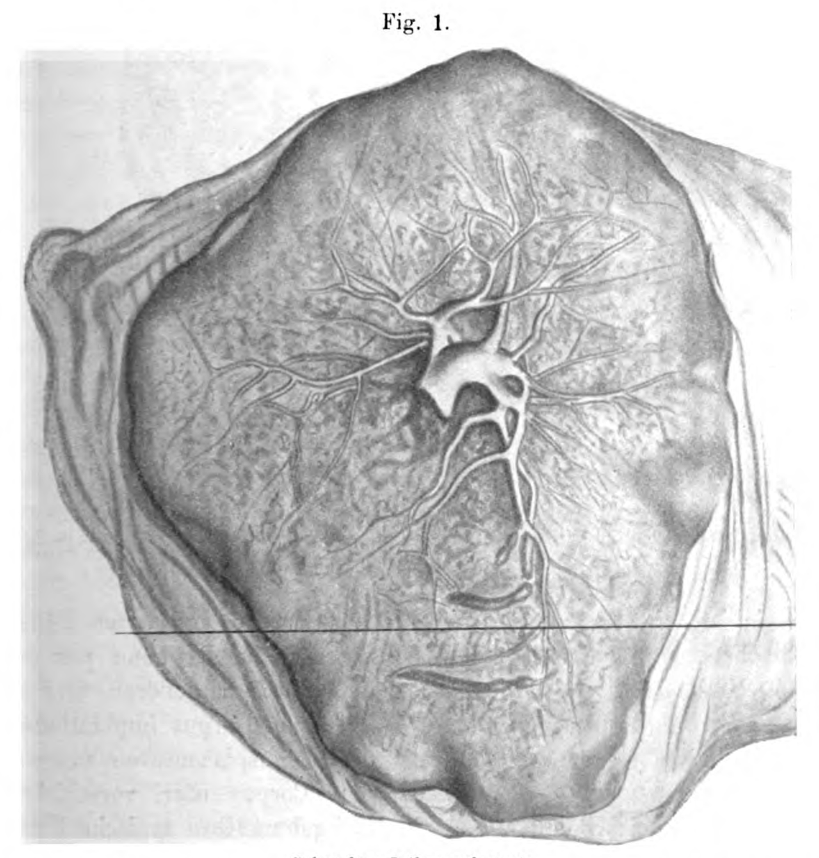
Oberflächenepithel vollständig erhalten ist. Auf der Tafel I Fig. 3 entspricht die Cervix dem unterhalb von A und C gelegenen Abschnitt. Oberhalb von A ist an der Hinterwand bis B, also im Gebiet der sogenannten Uebergangszone, wo die Isthmusdrüsen auftreten, die Schleimhaut decidual umgewandelt und ohne Oberflächenepithel. Noch weiter hinauf, bis F, wo man an die festsitzende Placenta gelangt, sind überall in der Wand zwischen den Muskelschichten typische fötale Riesenzellen nachzuweisen, ein Beweis, daß hier die Placentation stattgefunden hatte. In der Vorderwand, wo im Gebiet der Uebergangszone bis D das Oberflächenepithel noch erhalten ist, ist auch die Wand des Isthmus bis E hinauf frei von fötalen Elementen, dagegen fehlt auch hier überall das Oberflächenepithel und es ist nur mütterliche Decidua nachzuweisen. Hier können also nur die Eihäute und nicht die Placenta selbst gesessen haben. Da nun der untere, übrigens in einen Infarkt umgewandelte Placentarlappen die mit Epithel ausgekleidete Cervix und die an der Vorderwand ebenfalls noch mit Epithel versehene Uebergangszone überlagert, so müssen wir annehmen, daß sich die Placenta erst allmählich von hinten oder von den Seiten her nach vorn herübergeschoben hat.

Was den Vorgang der Ueberlagerung des Cervikalkanals anlangt, so glaube ich nicht, daß es sich hier um eine Reflexaplacenta im Sinne Hofmeiers handelt. Vielmehr glaube ich, daß die Placenta bei der Abspaltung der Schleimhaut an der Cervixgrenze ein Hindernis gefunden und sich nun mit der abgespaltenen Schleimhaut über den Cervikalkanal herübergeschlagen hat. Es würde sich also dann nicht um eine Reflexaplacenta, sondern um eine „reflektierte" Placenta handeln. Daß dieser Vorgang möglich ist, beweist der anatomische Befund des Falles von Placenta praevia cervicalis, der von Ahlfeld und Aschoff[1]) beschrieben worden ist. Entsprechend dem tieferen Eindringen der Placentarzotten in die Muscularis der Cervix selbst hatte sich in diesem Falle die Placenta auf einer Brücke über den Cervikalkanal herübergeschoben, die von einer abgespaltenen Schicht von Schleimhaut und Muscularis gebildet war. In unserem Falle dagegen wurde die Brücke von der Mucosa allein gebildet, da die Zotten nicht über die Schleimhaut hinaus in die Muscularis vorgedrungen waren. Mikroskopisch läßt sich der Beweis für diese Annahme infolge der Ablösung und des manuellen Eingriffes jedoch nicht mehr erbringen.

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51.

Wie aus der Ansatzstelle der Nabelschnur zu ersehen ist, war die Implantation des Eies ungefähr an der Grenze von Corpus und Isthmus uteri erfolgt. Meist aber liegen die Verhältnisse anders. Gerade bei der Therapie der Placenta praevia durch den abdominellen Kaiserschnitt ist man ja in der Lage, die Topographie der Nachgeburt sehr schön zu studieren. Bei den von uns operierten Fällen handelte es sich gewöhnlich um sekundäre vorliegende Placenten. Die an der Nabelschnur kenntliche Implantationsstelle saß gewöhnlich ziemlich weit oberhalb des Kontraktionsringes im Corpus uteri. Von der sonst ihre runde Form bewahrenden Nachgeburt hatte sich dann ein mehr oder minder großes Stück Placenta in den Isthmus hinein zungenförmig vorgeschoben.

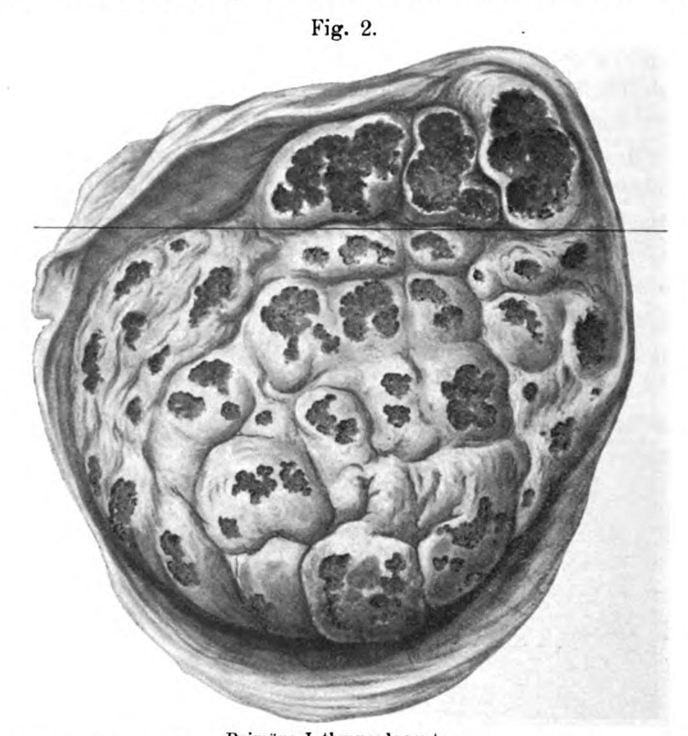
Fig. 1.



Sekundäre Isthmusplacenta.
(Die Partie unterhalb des Striches gehörte dem Isthmus uteri an. Durch diesen zungenförmigen Lappen ist die deutliche Deformierung der Placenta entstanden.)

Dem gegenüber kann aber auch die primäre Implantation des Eies im Isthmus erfolgen und die Wachstumsrichtung eine umgekehrte sein. Hat die primäre Haftung im Isthmus stattgefunden, dann kann sich einmal die ganze Placenta in demselben weiterentwickeln, ohne nach unten in die Cervix oder nach oben in das Corpus hinein vorzudringen. Solch einen Fall von reiner Placenta

Fig. 2.



Primäre Isthmusplacenta.
(Nur der kleinere Teil oberhalb des Striches saß im Corpus uteri. Der Hauptteil, im Isthmus gelegen, war am frischen Präparat noch deutlicher wie an der nach dem fixierten Präparat hergestellten Abbildung erkenntlich, in die Quere ausgezogen.)

praevia isthmica habe ich bisher bei den von uns operierten Fällen zu beobachten keine Gelegenheit gehabt. Anderseits kann nur der größte Teil der Placenta primär dem Isthmus angehören und es kann sich in gleicher Weise wie bei dem im Corpus implantierten Ei nach unten, so auch bei der primären Isthmusplacenta ein zungenförmiger Lappen nach oben hin in das Corpus uteri vorschieben (Fig. 2). In beiden Fällen hat die Nachgeburt ihre typische Form gewöhnlich verloren. Das beruht wohl darauf, daß die Schleimhaut des Isthmus zu wenig „reaktionsfähig“ ist, so daß sie einer größeren

Haftfläche zur Ernährung der Frucht bedarf. Warum sie dann aber zirkulär weiter wächst und sich nicht vielmehr über das Os internum anatomicum in den günstigeren Nährboden der Corpusschleimhaut hinein erstreckt, ist nicht ohne weiteres zu verstehen.

Für die klinischen Folgen aber ist es schließlich gleichgültig, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Placenta praevia isthmica handelt. Es kommt allein auf die Größe des vorliegenden Lappens, die Tiefe seines Sitzes und vor allem darauf an, ob die Zotten sich in der Schleimhaut allein verankert haben oder bis in die Muscularis hinein vorgedrungen sind.

Auch in den Fällen, in denen die Placentation auf die Schleimhaut selbst beschränkt geblieben ist, ist doch die Isthmuswand infolge der mächtigen Gefäßentwicklung und der Auflockerung der Muskelschichten in ihrer Elastizität und Widerstandsfähigkeit erheblich herabgesetzt und weit brüchiger als bei dem normalen Sitz der Placenta. Das ist aber noch mehr der Fall, wenn die Zotten, ähnlich wie bei der Tubargravidität, über die Mucosa hinaus in die Muscularis eingedrungen sind und die Wandelemente selbst mehr oder minder stark zerstört haben.

Dann besteht nicht bloß die Gefahr der Blutung aus dem abgelösten Lappen, sondern es ist vor allem auch die Gefahr der Blutungen post partum besonders groß, weil die Kontraktionsfähigkeit einer solchen Wandung auch eine ganz besonders schlechte ist. Dazu kommt, daß in einem so schwer veränderten Gewebe selbst beim spontanen Durchtritt des Kindes schwere Zerreißungen passieren können und daß schließlich gerade in solchen Fällen die spontane Lösung der Placenta meist überhaupt ausbleibt. Die manuelle Lösung ist dann aber oft sehr erschwert und nicht selten mit solchen Blutverlusten verbunden, daß die Frauen schon während der Operation oder doch im Anschluß daran zu Grunde gehen. Am leichtesten und am bedrohlichsten aber werden diese gefährlichen Möglichkeiten dann eintreten, wenn die Placenta sich sogar bis in die Cervixwand hineingewickelt hat.

Wenn man bedenkt, daß alle diese Komplikationen in erster Linie dadurch entstehen, daß das pathologische Implantationsgebiet überdehnt wird, so drängt sich von selbst der Gedanke auf, daß es am richtigsten wäre, dieses Gebiet bei der Geburt einfach zu umgehen, d. h. den abdominellen Kaiserschnitt auszuführen, wie es von den Amerikanern vor Jahren bereits einmal vorgeschlagen war, ein

Gedanke, den auch Sellheim[1]) zu gleicher Zeit wie wir, wenn auch auf etwas anderem Wege verwirklicht hat.

Man wird auch zu diesem Verfahren umsomehr gedrängt, als die Resultate der Behandlung der Placenta praevia mit der Metreuryse und der Wendung nach Braxton Hicks durchaus nicht sehr zufriedenstellend sind. Beträgt doch die Mortalität der Mütter bei diesem Verfahren noch immer 7—8 %, die der Kinder 70—80 %, und die der Frühgeburten unter 2500 g nach Zweifels[2]) Angaben ebenfalls noch ca. 70 % [3]).

Der Wunsch, diese Resultate zu bessern und vor allem auch mehr Kinder am Leben zu erhalten, war es, welcher dazu führte, den vaginalen Kaiserschnitt, der allmählich zu einer sehr beliebten Operation der Geburtshelfer geworden war, auch auf die Behandlung der Placenta praevia auszudehnen. Manche Autoren sind sogar sehr enthusiastische Anhänger dieser Operation geworden. So geht z. B. Henkel[4]), wenngleich er die Wendung nach Braxton Hicks als das typische Behandlungsverfahren bei der Placenta praevia ansieht, so weit, daß er den vaginalen Kaiserschnitt für das einzige Verfahren hält, welches in gewissen Fällen die Erhaltung des mütterlichen Lebens ermögliche. Nach unseren Erfahrungen können wir dieser Ansicht nicht beistimmen. Wir glauben vielmehr, daß der klassische Kaiserschnitt nach dieser Richtung hin mehr leistet. Henkels Ausführungen zeigen, wie sehr die Vorliebe für eine bestimmte Operation die Bewertung anderer Verfahren beeinflussen kann. Als Gegengrund gegen den abdominellen Kaiserschnitt führt er unter anderem auch die Gefahr der atonischen Nachblutung an, „die bei der schnellen Entleerung des Uterus gerade bei Placenta praevia besonders gefürchtet wird". Wir haben diese Komplikation bei unseren mit dem klassischen Kaiserschnitt behandelten Fällen nur einmal erlebt. Reponiert man in solchem Falle den zur Naht vor die Bauchdecken gewälzten Uterus, reibt man ihn und läßt man gleichzeitig noch eine heiße Scheidenspülung machen, wie wir das

[1]) Sellheim, Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 40.

[2]) Zweifel, Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 48.

[3]) Anmerk. bei der Korrektur: Nach einer Mitteilung von Hannes (Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 3) beträgt die Mortalität der Kinder in der Breslauer Klinik 55 % resp. nach Abzug 46 % bei der Hystereuryse, in der Poliklinik 41 % resp. nach Abzug 17 %. Die Angaben über die Abzüge aber sind zu knapp, als daß man ihre Berechtigung prüfen könnte.

[4]) Henkel, Arch. f. Gyn. Bd. 86 S. 688.

in unserem Falle ebenfalls getan haben, so steht die Blutung meist gleich, sofern es sich wirklich um eine atonische und nicht, wie so oft bei der Placenta praevia, um eine Blutung aus dem Isthmusgebiet handelt. In Wirklichkeit ist also, auch bei schneller Entleerung des Uterus, die Gefahr der atonischen Blutung nicht so groß. An einer anderen Stelle seiner Arbeit aber rühmt Henkel gerade an dem vaginalen Kaiserschnitt, daß er bei den Fällen von Placenta praevia „eine besonders leichte Operation“ sei, die „in kürzester Zeit“ vollendet werden könne. Als Beweis dafür kann man den Fall ansehen, bei dem er wegen engen Beckens und Placenta praevia den vaginalen Kaiserschnitt und die Hebotomie ausgeführt hat. Alles das war in 13 Minuten erledigt, so daß also wirklich nicht viel Zeit übrig geblieben sein kann für die eigentliche Entleerung des Uterus, die sicherlich ebenso schnell gegangen ist, wie bei der Sectio caesarea abdominalis. Dieser Fall illustriert übrigens auch das, was ich oben über die Vorliebe für eine spezielle Operation sagte. Die in Rede stehende Frau hatte einmal abortiert, die beiden anderen Schwangerschaften waren wegen engen Beckens durch Perforation beendet worden. In der vierten Gravidität wünscht sich die Frau ein lebendes Kind. Man schlägt ihr deshalb, wie das jeder andere in gleicher Lage wohl ebenfalls getan hätte, den abdominellen Kaiserschnitt am Ende der Schwangerschaft vor. Einige Tage vor Beendigung der Schwangerschaft kommt die Frau mit einer Blutung aus Placenta praevia in die Klinik. Nun wird, weil die Frau eine Placenta praevia hat, das nach unserer Ansicht jetzt eigentlich erst recht angebrachte Verfahren, der abdominelle Kaiserschnitt, abgelehnt und die Hebotomie mit nachfolgender Sectio caesarea vaginalis ausgeführt, um der Frau „mit Sicherheit zu einem lebenden Kinde zu verhelfen“. Diese Bevorzugung des vaginalen Kaiserschnittes vor dem abdominellen erscheint uns etwas übertrieben, zumal wenn wir bedenken, daß auch noch die Extraktion des Kindes gemacht wurde, die auf Grund der anatomischen Verhältnisse bei der Placenta praevia doch gewiß auch nicht ganz ungefährlich ist. Statt des einen abdominellen Kaiserschnittes sind hier also drei Operationen ausgeführt worden, deren jede gerade unter den gegebenen Verhältnissen absolut keinen harmlosen Eingriff darstellte.

Ich glaube deshalb, daß Henkel in diesem Vorgehen Nachfolger kaum finden wird. Wenn wir aber wirklich beim klassischen Kaiserschnitt mit der Atonie des Uterus rechnen müssen, so steht

uns doch auch bei dem abdominellen Verfahren das von Henkel so warm empfohlene Ergotin zur Verfügung, das er gerade bei der Sectio caesarea vaginalis deshalb für so vorteilhaft hält, weil bei seiner Anwendung alles auf die rechtzeitige Injektion des Mittels ankomme und weil nach seiner Ansicht bei keiner anderen Operation auch nur annähernd der Zeitpunkt der völligen Entleerung des Uterus angegeben werden könne.

Für den klassischen Kaiserschnitt aber gilt genau dasselbe, denn auch hier können wir die Injektion des Ergotins rechtzeitig ausführen.

Was schließlich die höhere Mortalität des abdominellen Kaiserschnittes vor dem vaginalen anlangt, so werden sich diese Unterschiede verwischen, wenn wir, wie wir das für selbstverständlich halten, nur die reinen Fälle mit dem klassischen Kaiserschnitt angreifen. Tun wir das, so werden wir auch nicht mehr mit einer so hohen Mortalität zu rechnen haben wie früher, wo diese sorgfältige Auswahl der Fälle noch nicht getroffen wurde. Wir können also diese vermeintlichen Vorzüge des vaginalen Kaiserschnittes nicht anerkennen.

Unbestreitbar aber haften gerade der Sectio caesarea vaginalis bei der Placenta praevia nicht zu unterschätzende Nachteile an, die ausschließlich auf das anatomische Verhalten der Isthmuswand zurückzuführen sind. Ist sie doch ganz besonders stark vaskularisiert und infolgedessen auch sehr morsch und brüchig. Gelangt man nun, was bei der Hysterotomia anterior leicht geschehen kann, mit dem Schnitt in die Placentarhaftstelle, oder sind die Zotten wohl gar in die Muscularis hinein vorgedrungen, dann sind die Gefahren der Blutungen und Zerreißungen nicht bloß „theoretisch", sondern tatsächlich sehr große.

Es ist ja bekannt, daß gerade bei der Placenta praevia sogar bei spontaner Geburt des Kindes Zerreißungen eintreten können. Deshalb lehrt auch der Kliniker als Hauptregel der Behandlung des vorliegenden Mutterkuchens, niemals nach der Wendung an dem Fuße zu ziehen, und selbst auf die Gefahr des Absterbens des Kindes hin nicht einmal den Kopf zu entwickeln. Das alles aber, weil das Gewebe so brüchig und leicht zerreißbar ist. Da ist es denn kein Wunder, daß auch der Schnitt weiterreißen und dadurch den Tod der Frau bedingen kann.

Auch wir haben ebenso wie andere Geburtshelfer den vaginalen Kaiserschnitt bei der Placenta praevia eine Zeitlang angewandt, und

zwar anfangs mit recht gutem Erfolg. Dann aber erlebten wir es zweimal, daß trotz ausgiebiger Inzision nicht bloß der vorderen, sondern auch der hinteren Wand die Schnitte weiter rissen und die Frauen uns an Verblutung zu Grunde gingen.

Frau Christine Kern, 36 Jahre, VII-para.

Anamnese: 15. Mai 1906. Letzte Periode 1. September 1905. Seit Anfang Februar trat wiederholt leichte über Wochen stehende Blutung ein. Am 13. Mai plötzlich starke Blutung bis zum 14. Mai. Der Arzt wünschte sofortige Ueberführung in die Klinik, zu der sich Patientin aber erst am 15. Mai entschloß. Am 17. Mai erfolgte früh 4 Uhr plötzlich eine starke Blutung. Die vaginale Untersuchung ergibt: Muttermund einmarkstückgroß, Cervix entfaltet. Muttermund von Placentarand gerade überdeckt. Kopf beweglich im Beckeneingang. Sofortige Scheidentamponade, wobei es stark blutet. Da die Tamponade gleich völlig durchgeblutet ist, Erneuerung derselben und dann Transport auf den Operationssaal.

5 Uhr 20 Minuten vaginaler Kaiserschnitt in Lumbalanästhesie. Spaltung der hinteren und vorderen Cervixwand, 5 Uhr 27 Minuten Wendung und Extraktion des Kindes. Manuelle Lösung der den Muttermund überdachenden Placenta. Tamponade des Uterus. Naht der Cervix. Tamponade der Scheide. Schluß 5 Uhr 30 Minuten.

Nach Beendigung der Operation werden nach und nach die Symptome schwerer Anämie immer erheblicher. Der Uterus ist groß, weich. Die Tamponade ist vollständig durchgeblutet. Es wird deshalb, da der Puls an der Radialis kaum noch zu fühlen ist, um 6 Uhr 45 Minuten die abdominelle Totalexstirpation ausgeführt. 6 Uhr 45 Minuten Medianschnitt. In der Bauchhöhle viel flüssiges Blut. Beim Vorziehen des Uterus findet sich ein etwa handtellergroßes dunkelblaurotes Hämatom im rechten Lig. lat. und Parametrium, in dessen Bereich sich ein perforierter Cervixriß findet. Wegen des tiefsitzenden Risses muß von der Amputation abgesehen werden und die Totalexstirpation ausgeführt werden. 7 Uhr Schluß der Operation, Blutverlust sehr gering. Trotz der nunmehr völlig gestillten Blutung tritt 7 Uhr 20 Minuten der Exitus ein, unter Zeichen zunehmenden Lufthungers.

Das Kind lebt und verläßt gesund die Klinik.

Frau Luise Lehmann, 44 Jahre, X-para.

Anamnese: Letzte Periode Anfang August 1906. Seit Anfang Februar 1907 hat Patientin wiederholt Blutungen, die aber nicht besonders stark waren. Eine starke Blutung von 1/2stündiger Dauer setzte am 24. Februar ein, die sich in gleicher Stärke am 28. Februar und am 18. März wiederholte. Am 19. März wurde deshalb die Frau mit der Diagnose: „Placenta praevia" in die Klinik überwiesen.

Hier ergibt die Untersuchung am 19. März: Scheide voll von Blutgerinnseln, Cervix für einen Finger durchgängig, völlig der Placenta überlagert. Starke allgemeine Blässe der Schleimhäute. Puls 120. Es wird deshalb die Sectio caes. vag. beschlossen.

Operation 19. März in Lumbalanästhesie. Beginn 4 Uhr 50 Minuten. Spaltung der vorderen und hinteren Cervikalwand. Hinterer Douglas eröffnet, Wendung und Extraktion des Kindes, manuelle Placentarlösung und Tamponade des Uterus. Da Patientin stark preßt und Darmschlingen hervortreten, wird der Douglas mit Xeroformgaze tamponiert und Allgemeinnarkose mit Aetherchloroform eingeleitet. Wiedereinstellen der Schnittränder, der hinteren Cervixwand, wobei Zangen und auch Fäden sehr leicht durch das Gewebe, auch bei leisem Zug, durchschneiden. Während des Einstellens zeigt sich, daß die Douglastamponade durchblutet ist. Als Ursache der Blutung findet sich, daß der hintere Cervixschnitt nach oben und nach rechts hin weiter gerissen ist und daß es aus dem Riß blutet. Naht der Stelle. Da auch die Uterustamponade durchgeblutet ist, so wird sie jetzt erneuert, dann die Cervix weiter vernäht und die Douglastamponade entfernt. Naht der vorderen Cervixwand. Der Puls ist am Ende der Operation kaum zu fühlen. Ohne das Bewußtsein wieder ganz erlangt zu haben, tritt trotz Autotransfusion, Sauerstoffzufuhr, künstlicher Atmung und 2maliger Injektion von im ganzen 2 Liter 2 %igem Natrium fructosatum nach einigen Stunden der Exitus ein.

Die Obduktion ergibt: Akute Anämie. In der Bauchhöhle ½ Liter flüssigen Blutes. Der Schnitt der hinteren Cervixwand ist nach rechts oben zirkulär weiter gerissen.

Zweimal haben wir es also erlebt, daß die Cervixinzision weitergerissen ist und daß dieser Riß die Ursache des Exitus der Frauen gewesen ist. Die Risse aber erfolgten, trotzdem wir, gerade um in dem brüchigen Gewebe hinreichend Platz zu haben, die Cervix vorn und hinten gespalten hatten und obgleich aus diesem Grunde auch die Schnitte hinreichend groß angelegt waren. Etwas ähnliches haben wir bei der ganzen Reihe der anderen vaginalen Kaiserschnitte, die wir im Laufe der Zeit wegen Eklampsie, Tuberkulose, Herzfehler etc. bei normalsitzender Placenta ausgeführt haben, nicht erlebt. Bei der Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse brauchen wir uns aber jetzt über derartige Ereignisse nicht mehr zu wundern. Wir müssen uns vielmehr sagen, daß sie bei den ungünstigen Implantationsverhältnissen der Placenta einfach nicht zu vermeiden sind. Sehr treffend sagt Sellheim: „Was an Dehnbarkeit verloren geht, muß durch Risse gewonnen werden."

Auf Grund dieser Mißerfolge haben wir den vaginalen Kaiser-

schnitt aus der Behandlung der Placenta praevia wieder vollkommen ausgeschaltet. Dafür sind wir in der Klinik zur Sectio caesarea abdominalis übergegangen.

Es ist eigentlich sonderbar, daß sich dieses Verfahren trotz der Empfehlungen von seiten der Amerikaner in Deutschland nicht eingebürgert, sondern im Gegenteil eine zum Teil wenigstens außerordentlich scharfe Ablehnung erfahren hat. Wie Henkel, so spricht sich auch Zweifel gegen dieses Verfahren aus. Er sagt von seinen in der Klinik an Verblutung gestorbenen Fällen, daß bei ihnen auch der Kaiserschnitt nichts mehr genützt hätte, da keine von diesen Frauen mehr im stande gewesen wäre, auch nur den kleinsten Eingriff zu vertragen. Indessen gibt Zweifel doch recht erhebliche Blutverluste an, die noch unter der klinischen Behandlung entstanden sind.

Unter 178 Fällen von Placenta praevia erlebte er 20mal einen Blutverlust über 1000 ccm, 6mal sogar über 1500 ccm, Blutverluste, wie wir sie bisher in unseren mit dem abdominellen Kaiserschnitt behandelten Frauen auch nicht annähernd gesehen haben. Wenn auch die meisten dieser Frauen mit dem Leben davongekommen sind, so muß man sich doch fragen, ob sich derartig starke Blutverluste durch eine andere Therapie nicht hätten vermeiden lassen und ob Frauen, die an geringeren Blutverlusten gestorben sind, nicht doch noch durch den Kaiserschnitt hätten gerettet werden können.

Weit ablehnender wie Zweifel und Henkel stand dem abdominellen Kaiserschnitt vor kurzem noch Veit gegenüber, dessen Ansicht R. Freund in der Deutsch. med. Wochenschrift vom 23. Januar 1908 mit folgenden Sätzen vertrat: „Die Gefahr des Kaiserschnitts liegt in der Infektion; da wir die Aseptik für diesen Eingriff gerade am wenigsten bei Placenta praevia in der Hand haben, so ist diese Behandlungsmethode abzulehnen. Richtiger wäre es, diese überhaupt nicht zu diskutieren, da durch die Diskussion höchstens Veranlassung zu unheilvollen Versuchen mit dieser in effekthaschender Absicht empfohlenen Operation gegeben werden könnte." Allerdings hat Veit, wohl auf Grund der neuesten anatomischen Arbeiten über dieses Thema, inzwischen seine Ansicht bezüglich des abdominellen Kaiserschnitts geändert, den er nunmehr, nach einer Diskussionsbemerkung auf der Naturforscherversammlung in Köln im September 1908, für die klinische Behandlung ebenfalls gelten lassen will.

Wie ich oben schon erwähnte, brauchen wir auch bei richtiger Auswahl der Fälle die Gefahr der Infektion beim Kaiserschnitt wegen Placenta praevia nicht in höherem Grade zu fürchten, wie beim Kaiserschnitt aus anderer Indikation. In allen unseren Fällen haben die Frauen ein fieberfreies Wochenbett durchgemacht bis auf eine, bei welcher 5 Tage lang die Bauchwunde leicht eiterte und zweimal rektale Temperaturen von 39,0 und 38,6 bestanden. Aber auch diese Frau konnte am 16. Tage nach der Operation gesund entlassen werden.

Bezüglich seiner Verblutungstodesfälle gibt Freund an, daß von den 7 Frauen 5 erst im Anschluß an die Wendung starben. Leider fehlen Angaben über den Blutverlust der einzelnen Patientinnen, der nicht bloß „wissenschaftlich interessant", sondern auch praktisch außerordentlich wichtig ist, weil er das einzige Moment ist, das uns ein einigermaßen sicheres Urteil über das Befinden der Frau bei Uebernahme der klinischen Behandlung gestattet. Ohne solche Angaben ist es aber nachträglich immer sehr schwer, zu entscheiden, ob ein anderes therapeutisches Vorgehen vielleicht bessere Resultate erzielt haben würde. Auf Grund seiner Erfahrungen kommt Freund dann zu dem Schluß, „daß man heutzutage eine anämisch hereingebrachte Frau mit Placenta praevia, gleichgültig, wieviel Blut sie verloren habe, wegen der Gefahr erneuter Blutung nicht erst lange beobachten, sondern die Entbindung durch sofort eingeleitete Maßnahmen auf das schonendste zu Ende führen wird". Nach unserer heutigen anatomischen Auffassung aber ist bei der Placenta praevia das schonendste Verfahren das, welches die Dehnung des gefährlichen Uterusabschnittes überhaupt umgeht. Das aber ist der abdominelle Kaiserschnitt.

In der Tat bietet er eine ganze Reihe erheblicher Vorteile.

Zunächst ermöglicht er uns, in der Therapie auch das Leben des Kindes mehr zu berücksichtigen. Gewiß ist es richtig, daß gerade die Kinder solcher Frauen auch bei rechtzeitiger Geburt häufig nur schlecht entwickelt sind und zum Teil überhaupt zu früh geboren werden und deshalb extrauterinen Schädlichkeiten gegenüber ganz besonders empfindlich sind. Wie aber bei der künstlichen Frühgeburt wegen engen Beckens oder aus anderer Indikation von den elenden und schwächlichen Kindern doch noch manche am Leben erhalten werden können bei ernstem darauf gerichteten Wollen der Mutter, so ist dasselbe auch möglich bei den lebend geborenen

Kindern der Placenta praevia. Bei der Wendungstherapie gehen durchschnittlich 60—80 % aller Kinder zu Grunde. Bei dem abdominellen Kaiserschnitt werden tote Kinder eine Seltenheit sein. Und wenn auch nach den Angaben von Zweifel von den frühgeborenen Kindern ca. 70 % noch nach der Geburt sterben, so bleibt auch dann ein immerhin noch recht erheblicher Prozentsatz übrig, der dem Leben dauernd erhalten werden kann. Deshalb sagt auch Zweifel, daß es im Interesse des Kindes logisch wäre, in geeigneten Fällen den Kaiserschnitt auszuführen, „weil er bei dem engen Becken zu denselben Zwecken als durchaus berechtigt anerkannt ist".

Weiterhin ermöglicht der abdominelle Kaiserschnitt auch eine vorzügliche Uebersicht über das Implantationsgebiet der Placenta und über die Quelle eventueller Blutungen nach der Geburt derselben. Wir sind im stande, bei Atonie des Uterus schnell und leicht das Corpus und bei Blutungen aus dem Isthmusgebiet ebenso schnell und sicher auch dieses zu tamponieren. Bei bedrohlicher Blutung können wir überdies ungesäumt zu weiteren operativen Maßnahmen schreiten ohne jeden Zeitverlust. Als solche kämen vor allen Dingen in Betracht die Unterbindung der Spermaticae und Hypogastricae oder die Amputation des Uterus. Steht die Blutung auf eine von oben ausgeführte Tamponade nicht sofort oder ist der Blutverlust vor oder während der Operation so stark, daß man auch den geringsten weiteren Verlust vermeiden zu müssen glaubt, so brauchen wir nur den Uterus stark nach oben zu ziehen, einen Gummischlauch um die Cervix zu legen und die Spermaticae abzuklemmen, um dann in Ruhe weiter operieren zu können. Wir sind also im stande, und das ist ein sehr großer Vorzug dieses Verfahrens, gerade gegen die Blutungen im Anschluß an die Geburt, die so oft bei der Placenta praevia den Exitus der Frauen bedingen, unverweilt operativ vorgehen zu können. Das ist ein Vorteil, der nicht zu unterschätzen ist, und das Gefühl, allen Eventualitäten bei und nach der Geburt ohne Zeitverlust entgegentreten zu können, ist gerade bei der Behandlung der Placenta praevia sehr willkommen.

Vor allen Dingen aber ermöglicht uns der klassische Kaiserschnitt, darauf möchte ich noch einmal hinweisen, die vollständige Umgehung der Isthmus- und Cervixdehnung mit ihren Gefahren. In der pathologischen Placentarhaftstelle überhaupt nicht zu hantieren, das ist unser erster Grundsatz, und darum führen wir auch gerade

bei der Placenta praevia den klassischen Kaiserschnitt aus und nicht den cervikalen, wie es Sellheim tut.

Während wir sonst längst prinzipiell den alten klassischen Kaiserschnitt aufgegeben haben und dafür nur noch den cervikalen ausführen, machen wir allein bei der Placenta praevia darin noch eine Ausnahme, weil wir in diesem brüchigen Gewebe auch jedes Schneiden und Zerren vermeiden wollen und in der vollkommenen Ausschaltung dieses Gebietes das beste Verfahren sehen.

Gerade die Fälle, die wir in allen Publikationen immer wieder finden, wo die Frauen wegen Blutungen in die Klinik aufgenommen, hier eine Zeitlang beobachtet werden und dann unter oder gleich nach der Geburt doch noch an Verblutung gestorben sind, die sind es, welche uns nächst den anatomischen Erwägungen zur Wahl dieses therapeutischen Vorgehens veranlaßt haben.

Wir haben nach einem einheitlichen Plan bisher 8 Fälle so behandelt, deren Krankengeschichten ich im folgenden wiedergebe.

1. Frau Hermine König, 32 Jahre alt, III-para.

Anamnese: Letzte Periode am 10. Oktober 1907. Vor 10 Tagen, am 20. Mai 1908, traten 2mal ziemlich starke Blutungen auf. Patientin blieb einige Tage im Bett. Vorgestern stand sie wieder auf. Heute Nacht erfolgte plötzlich eine sehr starke Blutung. Ueberführung in die Klinik. Die innere Untersuchung ergibt: Muttermund für einen Finger durchgängig. Placenta nicht zu fühlen. Bei der Untersuchung wiederum starke Blutung, darum am 1. Juli 1907 sofort früh 7 Uhr Operation (Prof. Krönig). Beginn 7 Uhr. Hautfaszienquerschnitt in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse in Lumbalanästhesie. Längsspaltung des Peritoneums und des Uterus. Extraktion des Kindes. Lösung der sehr tief und größtenteils im Isthmus sitzenden Placenta. Prophylaktische Tamponade des Isthmus. Uterusnaht mit Knopfnähten in zwei Schichten. Entfernung der Tamponade vor völligem Schluß des Uterus. Hautnaht.

Das Kind, Mädchen, wiegt 2750 g, lebt, 49 cm lang.

Blutverlust 135 g gewogen.

Hämoglobin ante op. 60 %, Erytrozyten ante op. 2850000.

Hämoglobin post op. 53 %.

Wochenbett fieberfrei, Patientin steht am ersten Tage post op. auf. Mutter und Kind werden am 15. Tage post op. gesund entlassen.

2. Frau Dierenbach, 43 Jahre alt, X-para.

Anamnese: Letzte Periode 15. November 1907. Vor 14 Tagen erfolgt in der Nacht beim Aufstehen plötzlich eine starke Blutung, so daß der ganze Fußboden blutig war. Am folgenden Tage ging ununter-

brochen Blut in geringer Menge ab. Nach 3 Tagen trat eine neue nicht so starke Blutung ein wie beim ersten Male. Der Arzt tamponierte und schickte Patientin mit der Diagnose: „Placenta praevia" in die Klinik. Hier wird die Tamponade entfernt und beschlossen, zunächst zuzuwarten, da Tamponade und wiederholte Untersuchung vorausgegangen waren. Bei Bettruhe erfolgten 6 Tage lang bis zum 5. Juli 1908 keine Blutungen. Am 6. Juli setzte eine neue Blutung ein, die zunächst nur schwach war, dann aber, besonders beim Aufsetzen der Patientin und im Laufe des Nachmittags stärker wurde.

Diagnose: Placenta praevia bei Steißlage. Graviditas mens. VIII. Rektaluntersuchung: Muttermund geschlossen, Cervix noch nicht entfaltet.

6. Juli 1908 Operation (Dr. Pankow). Beginn 3 Uhr 10 Minuten ohne vorherige vaginale Untersuchung. Hautfaszienquerschnitt drei Querfinger unter dem Nabel in Lumbalanästhesie. Quere Eröffnung des Peritoneums, das wegen der großen Rectusdiastase mit der Faszie verklebt ist. Längsspaltung des Uterus nach dem Fundus zu, wobei man im unteren Teil des Schnittes auf die Placenta stößt. Entwicklung des Kindes mit dem Kopf zuerst. Aus Mund und Nase des Kindes entleert sich Fruchtwasser, nach einigen Minuten schreit das Kind. Die Placenta sitzt bis herauf zum Fundus und erstreckt sich nach unten zungenförmig in den Isthmus hinein. Sie wird gelöst. Naht des Uterus und der Bauchwunde, wobei es nach Trennung von Faszie und Peritoneum gelingt, die Recti in der Medianlinie zu vereinigen. Schluß 3 Uhr 47 Minuten. Der Blutverlust kann nicht gewogen werden, da die Tücher auch mit Fruchtwasser durchtränkt sind, ist aber sehr gering. Das Kind, Knabe, wiegt 2150 g, lebt, ist 42 cm lang.

Die Wöchnerin stand am ersten Tage p. op. auf, das Wochenbett war fieberfrei. Mutter und Kind werden am 15. Tage gesund entlassen.

3. Frau Rosa Hörner, 32 Jahre alt, III-para.

Anamnese: Letzte Periode am 20. August 1907. Seit 3 Wochen ununterbrochene leichte Blutung. Seit 12 Stunden bestehen Wehen und seitdem ist die Blutung wesentlich stärker geworden und bei den letzten Wehen sehr reichlich, so daß die Hebamme poliklinische Hilfe erbat. Ueberführung der mäßig blutenden Frau ohne Tamponade in die Klinik.

Die äußere und rektale Untersuchung ergab: Pfeilnaht quer. Blase steht. Muttermund fünfmarkstückgroß. Leitstelle zwei Querfinger über der Interspinallinie. Placentargewebe ist per rectum nicht zu fühlen. Herztöne 140, rechts unterm Nabel.

Operation 17. Juni 1908 (Dr. Pankow). Faszienquerschnitt in Lumbalanästhesie. Längsspaltung des Peritoneums und des Uterus. Extraktion des Kindes, im Fruchtwasser reichlich Meconium. Lösung der Placenta, die sich nach unten in den Isthmus hinein erstreckt, und ihn

vorn und seitlich ausfüllt. Nach Entfernung der Placenta blutet es aus dem Isthmus herauf ziemlich stark, so daß es mit Xeroformgaze tamponiert werden muß. Dann Naht des Uterus mit durchgreifenden Nähten. Vor Beendigung derselben Entfernung der Tamponade, die Blutung steht. Hautnaht. Schluß 5 Uhr 38 Minuten.

Der Blutverlust betrug gewogen ca. 800 g.

Das Kind, Mädchen, wiegt 2850 g, lebt, ist 52 cm lang.

Wochenbett fieberfrei. Patientin steht am ersten Tage p. op. auf. Mutter und Kind werden am 13. Tage gesund entlassen.

Die Placenta hat die Gestalt eines nach unten zu stumpfen Keiles.

4. Frau M. Sturzel, XII-para, 41 Jahre alt. Letzte Periode 23. Dezember 1907.

Anamnese: Am 11. August Aufnahme in die Klinik wegen wiederholter Blutung in graviditate leichteren Grades. Zunächst wurde Patientin ins Bett gebracht und abgewartet. Es blutete am 11. August leicht weiter, ebenso am 12. August trotz Bettruhe. Am 13. August früh erfolgte im Bett eine stärkere Blutung, die die sofortige Operation angezeigt erscheinen ließ. Der Blutverlust konnte nicht gemessen werden. Die Blutuntersuchung am Tage der Aufnahme (11. August) ergab 80 % Hämoglobin, $5\frac{1}{2}$ Mill. Erythrozyten, 16 000 Leukozyten.

Diagnose: Placenta praevia. Graviditas mens. VIII.

Operation 13. August 1908 in Stovain-Adrenalin-Lumbalanästhesie (Prof. Krönig). Beginn 10 Uhr 51 Minuten. Querschnitt zwei Querfinger unter dem Nabel. Längsspaltung des Peritoneums. Längsspaltung des Uterus im Fundus. Blasensprengung, viel Fruchtwasser. Extraktion des Kindes, das sofort schreit. Uterus vor die Bauchdecken gewälzt. Placenta sitzt an der Vorderwand und reicht mit einem zungenförmigen Lappen in das Gebiet des Isthmus nach unten. Sie wird gelöst. Durchgreifende Nähte der tieferen, dann der oberen Muskelschicht samt Peritoneum. Versenken des Uterus.

Schluß der Bauchhöhle 11 Uhr 27 Minuten. Gesamtblutverlust, gemessen durch vorheriges und nachheriges Wiegen der Tupfer und Abdecktücher, ca. 100 g. Die Blutuntersuchung post op. ergab 75 % Hämoglobin, 4 400 000 Erythrozyten.

Das Kind, weiblich, wiegt 2270 g, lebt, ist 49 cm lang.

Wochenbett leicht fiebernd, da die Bauchwunde 5 Tage lang leicht eitert. Am Tage nach der Operation rektal gemessen Abends 39,0, am vierten Tage 38,6. Mutter und Kind am 16. Tage post op. gesund entlassen. Die Bauchwunde ist linear verheilt. Die leicht querovale Placenta zeigt einen nach unten zu sich erstreckenden Lappen von $8\frac{1}{2}$ cm Länge, der an der Basis 8 cm Länge, an der Spitze $3\frac{1}{2}$ cm Breite zeigt und vollständig im Isthmus lag.

5. Fräulein P., 25 Jahre, I-para.

Anamnese: Letzte Periode Mitte März 1908. Mitte August setzte eine unbedeutende Blutung ein, die sich nach 14 Tagen wiederholte und 7 Stunden angehalten haben soll. In der Nacht vom 25.—26. September erfolgte wiederum eine mäßige Blutung und in der Nacht vom 29.—30. eine sehr starke, bei der der Blutverlust nach Angabe von Arzt und Hebamme ca. 1 Liter betragen haben soll. Wegen dieser Blutung wird Patientin der Klinik überwiesen.

Diagnose: Placenta praevia, Graviditas mens. VII—VIII, Kind lebt, II. Schädellage.

Therapie: Da der Hämoglobingehalt 90 % beträgt, wird in der Hoffnung, die Schwangerschaft noch bis zur Lebensfähigkeit des Kindes hinziehen zu können, zunächst abgewartet. In der Nacht vom 4. bis 5. Oktober tritt plötzlich ohne Wehen eine erneute sehr starke Blutung auf, die die sofortige Operation nötig macht.

Operation (Dr. Gauß): Querschnitt in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse in Lumbalanästhesie, Längsspaltung des Peritoneums und des Uterus, wobei der Schnitt in den oberen Placentarrand hineingeht. Sprengung der Blase, Entwicklung des Kindes. Die Placenta geht bis an die Cervix herunter und überdeckt den inneren Muttermund. Uterus in zwei Etagen und mit durchgreifenden Fäden und Katgutknopfnähten vernäht. Das Kind, 36 cm lang und 1050 g schwer, stirbt bald nach der Geburt. Der Blutverlust bei der Operation war minimal. Am ersten Tage nach der Operation steht die Frau auf und wird am 13. Tage gesund entlassen.

6. Frau Marie König, 35 Jahre alt, V-para.

Anamnese: Die vier ersten Geburten sind ohne Kunsthilfe gut verlaufen. Letzte Periode am 8. Februar 1908. Im August bekam Patientin plötzlich eine Blutung, bei der etwa zwei Tassen Blut verloren gegangen sein sollen und die ohne ärztliche Hilfe von selbst bei Bettruhe wieder stand. Am 30. Oktober setzte von neuem eine sehr starke Blutung ein, so daß die Frau der Klinik überwiesen wurde. Hier erfolgte dann am 31. Abends wiederum eine stärkere Blutung. Da die Frau bereits bei der Aufnahme sehr anämisch aussah, wurde die sofortige Operation beschlossen. Der Hämoglobingehalt betrug unmittelbar vor derselben **50 %**, die Herztöne der Mutter waren dauernd **144.** Beim Herüberheben der Frau auf den Operationstisch entleeren sich aus der Vagina große geronnene Blutklumpen, gefolgt von ziemlich viel frischem Blut.

Operation (Dr. Pankow): Querschnitt drei Querfinger unterhalb des Nabels in Lumbalanästhesie. Bauchdecken sehr anämisch. Längsspaltung des Peritoneums und des Uterus, der stark nach unten gedrängt

wird. Extraktion des in Querlage liegenden Kindes. Die Placenta sitzt an der Vorderwand. Die Insertionszelle der Nabelschnur liegt unterhalb des Kontraktionsringes. Der größte Teil der Placenta liegt im Isthmus uteri, von dem nur ein zungenförmiger Lappen nach oben in das Corpus hineinragt (siehe Fig. 2 im Text). Manuelle Lösung der Placenta ohne jeden Blutverlust. Naht des Uterus in zwei Etagen und mit durchgreifenden Katgutnähten. Naht der Bauchdecken. Der Gesamtblutverlust ist ein ganz minimaler gewesen. Das Kind, weiblich, 3200 g schwer, 50 cm lang, ist leicht asphyktisch, wird schnell zum Schreien gebracht. Die Wöchnerin steht am ersten Tage post op. auf. Nach fieberfreiem Wochenbett werden Mutter und Kind am 16. Tage gesund entlassen.

7. Frau Frieda Mössinger, 26 Jahre alt, IV-para.

Anamnese 24. September 1908: Letzte Periode 5. Februar 1908. Am 18. September 1908 erfolgte ohne Wehen eine mäßige Blutung, die sich in stärkerer Weise am 24. September wiederholte. Der untersuchende Arzt fühlt den Rand der Placenta und schickte die Frau mit der Diagnose Placenta praevia in die Klinik. Hier blutete die Frau am 24. September etwas. Am 25. setzten plötzlich Wehen ein und damit erfolgte sofort ein stärkerer Blutabgang, deshalb wurde sofort am 25. September die Sectio caesarea abdominalis ausgeführt.

Beim Herüberheben der Frau auf den Operationstisch erfolgte sofort eine sehr starke Blutung aus der Scheide.

Beginn der Operation (Dr. Adolph) 1 Uhr p. m. in Aether-Chloroformnarkose. Querschnitt in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Längsschnitt durch Peritoneum und Uterus. Eröffnung der Eiblase. Extraktion des Kindes. Manuelle Lösung der an der Vorderwand sitzenden und tief in den Isthmus herunterreichenden Placenta. Naht des Uterus mit durchgreifenden Katgutnähten. Während der Naht blutet es stark aus dem atonischen Uteruskörper, nicht aus dem Placentargebiet des Isthmus. Versenkung des Uterus und sofort heiße Scheidenspülung. Danach kontrahiert sich der Uterus gut, die Blutung steht. Hautnaht. Der Blutverlust war wegen der Atonia uteri ein ziemlich großer. Er konnte nicht gemessen werden, da die Tücher mit Fruchtwasser und Blut zugleich durchtränkt waren. Das Kind, weiblich, wiegt 1270 g. Patientin stand am vierten Tage nach der Operation auf und nach fieberfreiem Wochenbett wurden Mutter und Kind am 18. Tage gesund entlassen. Gewicht des Kindes 1300 g, Länge 40 cm.

Die Placenta ist längsoval, reichte mit dem ganzen unteren Pol in den Isthmus hinein.

8. Theresea Litters, 33 Jahre alt, IV-para.

Anamnese: Frühere Geburten ohne Besonderheiten. Letzte Periode am 3. Februar 1908. Am 15. September starke Blutung. Der Arzt ver-

ordnete Bettruhe und Opium. Darauf stand die Blutung. Am 12. November setzte vor Beginn der Wehen wiederum eine allerdings nur schwache Blutung ein, so daß der Arzt die Frau mit der Diagnose Placenta praevia in die Klinik schickte.

Operation (Prof. Krönig): Querschnitt zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels, in Lumbalanästhesie. Längsspaltung des Peritoneums, Längsschnitt durch den Fundus uteri, der stark nach unten gedrängt wird. Sprengung der Blase, Extraktion des Kindes am Beckenende. Die Placenta sitzt an der Hinterwand. Ein dreimarkstückgroßer Lappen liegt gelöst über dem Eingang in dem noch geschlossenen Cervikalkanal. Lösung der Placenta. Naht des Uterus in zwei Etagen und durch durchgreifende Seiden- und Katgutnähte. Dilatation des Cervikalkanals, Uterusspülung, Spülwasser vollständig klar, Blutverlust 150 g.

Die Untersuchung des während der Operation entnommenen Blutes ergibt 68 % Hämoglobin. Der Puls betrug 106.

Das Kind, männlich, wiegt 2750 g, ist 49 cm lang.

Die Wöchnerin steht am ersten Tage post op. auf und nach fieberfreiem Wochenbett werden Mutter und Kind am 15. Tage gesund entlassen.

Von allen diesen Fällen haben wir nur einen (Nr. 7) in Aetherchloroformnarkose, die anderen sämtlich in Stovainlumbalanästhesie ausgeführt. Wir werden in Zukunft prinzipiell die Rückenmarksnarkose anwenden, da ja die Kontraktionsfähigkeit des Uterus dadurch nicht beeinträchtigt wird. Ich lasse es dahingestellt, ob es ein Zufall ist, daß gerade in dem einzigen Falle, in dem wir die Inhalationsnarkose anwandten, auch eine leichte Atonia uteri erfolgte.

In der Schnittführung sind wir einheitlich so verfahren, daß wir einen Hautfascienquerschnitt ungefähr 2—3 Querfinger unterhalb des Nabels angelegt haben. Das Peritoneum wurde bis auf einen Fall längs gespalten. Einmal aber bestand eine so hochgradige Rektusdiastase, daß bei der queren Spaltung der Fascie auch zugleich das Peritoneum eröffnet wurde. In solchen Fällen ist die Trennung von Fascie und Peritoneum zuweilen etwas schwierig, wenigstens in der Umgebung der Mittellinie, während sie nach den Seiten hin leicht möglich ist. Der Pfannenstielsche Querschnitt gibt hinreichenden Platz zur Entwicklung des Kindes und er bietet überdies den Vorteil, daß man bei der Ablösung der Fascie auch die weit zurückgewichenen Rektusbäuche freilegen und nach Entleerung des Uterus und Erschlaffung der Bauchdecken in der Medianlinie wieder vereinigen kann. Wir haben den Querschnitt absichtlich

immer etwas näher zum Nabel angelegt, um die Uterusinzision möglichst nach dem Fundus hinauf anlegen zu können. Das geht meist gut, wenn man sich nach Eröffnung der Bauchhöhle den Fundus stark nach unten entgegendrücken und die obere Bauchwand mit einem Speculum zurückhalten läßt. Trotzdem sind wir noch einige Male mit dem Schnitt in den oberen Rand der Placenta gekommen, die zumeist an der Vorderwand saß und sich gewöhnlich mit einem mehr oder minder großen Lappen in den Isthmus hinein entwickelt hatte. Da aber der Schnitt in die Placenta hinein immer nur ein kurzer war und im Gebiet des sich kontrahierenden Teils des Uterus lag, hatte er weiter keine Folgen.

Die Placenta wurde immer sogleich manuell gelöst. Sie saß in 7 Fällen an der Vorderwand und nur einmal an der Hinterwand des Uterus. Gewöhnlich handelte es sich um eine sekundäre, zweimal aber um eine primäre Placenta isthmica. In diesen beiden Fällen hatte der Mutterkuchen eine ausgesprochen querovale Form angenommen, so daß sie bei der Betrachtung in situ wie ein zirkulär um den größten Teil des Isthmus herumreichendes Band aussah. Nur einmal war die Lösung der Placenta von einer Blutung begleitet, so daß der Gesamtblutverlust gewogen ca. 800 g betrug. In diesem Falle wurde der Isthmus sogleich mit Xeroformgaze tamponiert. Vor dem vollständigen Verschluß des Uterus durch die Naht wurde die Tamponade entfernt und brauchte, da die Blutung stand, auch nicht wieder erneuert zu werden. In einem zweiten Falle, in dem ein großer Abschnitt der Placenta im Isthmus saß, wurde dieser, ohne daß es blutete, prophylaktisch tamponiert. In späteren Fällen haben wir davon abgesehen. In einem Falle leichter atonischer Blutung genügte die Reposition des Uterus und eine heiße Scheidenspülung zur Stillung derselben. In allen anderen Fällen war der geringe Blutverlust geradezu überraschend und betrug meist nur 100 bis 150 ccm. Wir suchten ihn so genau wie möglich dadurch festzustellen, daß wir die gebrauchten Tupfer und Tücher vor und nach der Operation wogen. Wenn wir bedenken, daß es sich stets um Fälle im Beginn der Geburt und mit höchstens fünfmarkstückgroßem Muttermund handelte, so müssen wir diese Blutverluste gerade bei der Placenta praevia als ganz außerordentlich geringe bezeichnen.

Dementsprechend war auch das postoperative Befinden der Frauen durchgehends ein ganz vorzügliches. Konnten doch 7 Frauen am 1. und eine am 4. Tag nach der Operation das Bett verlassen.

Alle Wöchnerinnen wurden mit linear verheilten Bauchnarben aus der Klinik entlassen, und zwar 2 am 13., 3 am 15., 2 am 16. und 1 am 18. Tage nach der Operation. Es war also der klinische Aufenthalt aller Frauen nur unwesentlich länger als nach normalen Geburten. Der Wochenbettsverlauf war durchgehends ein sehr guter. Nur bei einer Frau eiterte die Bauchwunde 5 Tage lang etwas und es hatte diese Frau einmal, rektal gemessen, 39,0 und einmal 38,6 Temperatur. Wenn wir bedenken, daß die Todesfälle nach Placenta praevia zu $^1/_3$—$^1/_4$ auf Sepsis beruhen und die große Zahl fieberhafter Wochenbetten in Erwägung ziehen, mit denen wir gerade nach der Wendungstherapie rechnen müssen, so ist auch nach dieser Richtung hin das Resultat ein sehr gutes zu nennen.

Gleich günstig wie für die Mütter war der Erfolg auch für die Kinder. Alle wurden lebend geboren und nur eine Frühgeburt im 8. Monat mit einem Gewicht von 1050 g und einer Länge von 36 cm starb gleich nach der Operation an Lebensschwäche. Die übrigen Kinder konnten mit den Müttern lebend entlassen werden, doch war die Prognose für das weitere Fortkommen des Kindes in dem einen Falle (7) eine schlechte.

Berechtigen uns allein schon die anatomischen Verhältnisse bei der Placenta praevia zum klassischen Kaiserschnitt, so ermuntern derartige Resultate noch mehr zu dieser Therapie.

Zu entscheiden bleibt schließlich nur noch die Frage, wie wir uns bei schon eröffnetem Muttermund und bei infizierten oder verdächtigen Fällen verhalten sollen.

Im Zentralblatt für Gynäkologie 1908, Nr. 46 ist diese Frage bereits von meinem Chef berührt worden und ich brauche nur zu wiederholen, was er dort angeführt hat.

„Ist der Muttermund schon fast vollständig eröffnet, so fällt selbstverständlich der oben erwähnte Vorteil des Kaiserschnittes ganz weg, der Isthmus ist schon ad maximum geweitet. Hier führen wir, wenn die Blutung nicht steht, die Wendung aus und warten die spontane Geburt ab. Nach Ausstoßung des Kindes und mangelnder Blutstillung machen wir dann prinzipiell baldigst die manuelle Lösung der Placenta; hier wird unseres Erachtens oft viel zu lange gewartet; steht dann die Blutung, so ist der Fall in einfacher Weise erledigt, steht sie nicht, sickert auch jetzt noch Blut nach, so versuche man Massage des Uterus und eine heiße Uterusspülung; führt dies nicht zum Ziele, so sollte man, glaube ich, auch hier radikaler

vorgehen und die supravaginale Amputation des Uterus vornehmen. Der Entschluß ist schwer, aber ich glaube, daß wir uns den Ruck geben müssen zu einem aktiveren Verfahren, wenn wir die riesige Mortalität an Verblutung herabdrücken wollen. Man könnte vielleicht einwenden, der große Eingriff wird von der entbluteten Frau nicht mehr vertragen, ich bin aber der Ueberzeugung, daß diese Anschauung nicht richtig ist. Die supracervikale Amputation des Uterus ist innerhalb kürzester Zeit erledigt, und wir wissen aus der Behandlung der Tubenschwangerschaften, wie gut schwer entblutete Patientinnen noch eine kurze Laparotomie vertragen.

Am unangenehmsten sind natürlich diejenigen Fälle, in denen die Frauen mit zweifelhaften Scheidentamponaden in die Klinik eingeliefert werden. Der klassische Kaiserschnitt ist hier entschieden zu lebensgefährlich. Ich glaube, daß man in solchen Fällen gut tut, nachzufühlen, wo die Placenta sitzt. Sitzt sie hinten, so mache man den vaginalen Kaiserschnitt, sitzt sie vorn, so behandle man nach der alten Methode nach Braxton Hicks[1]). Die Hysterotomia vagi-

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Bezüglich dieses, nur für infizierte oder verdächtige Fälle berechneten Vorschlages schreibt Hannes (Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 3): „Auf Grund vorwiegend theoretischer Auseinandersetzungen kommt er (Krönig) zu dem Schlusse, bei Placenta praevia, wenn die Nachgeburt hinten sitzt, die Hysterotomia anterior, also den modifizierten vaginalen Kaiserschnitt zu empfehlen, wenn die Placenta vorn sitzt, ‚so behandle man nach der alten Methode nach Braxton Hicks.‘ **Kann man sich einen größeren Widerspruch denken, als in diesem therapeutischen Leitsatz enthalten ist!**“

Der schwere Vorwurf großer Oberflächlichkeit in der Lektüre des Krönigschen Artikels kann Hannes nicht erspart bleiben. Hätte er nur den nächstfolgenden Satz desselben (siehe oben) richtig gelesen, so hätte er noch einmal eine absolut klare und nicht mißzuverstehende Begründung dieses Vorschlages gefunden. Nach der Publikation von Hannes aber sieht es aus, als ob wir ausnahmslos „für die Hälfte der Fälle“ die Hysterotomia vag. ant. „für die andere Hälfte“ die Wendung nach Braxton Hicks empfehlen wollten. Ganz abgesehen von dieser unrichtigen Wiedergabe des zitierten therapeutischen Vorschlages, der doch nur für die unreinen Fälle und nicht für die Gesamtheit der Placenta praevia bestimmt war, ist auch aus der Hannesschen Arbeit gar nicht ersichtlich, daß Krönig ja gerade gegen die prinzipielle Anwendung des vaginalen und für den klassischen Kaiserschnitt eintritt. Jeder, der die Deutung liest, die Hannes dem Krönigschen Artikel gegeben hat, muß annehmen, daß wir bei der klinischen Therapie der Placenta praevia den vaginalen Kaiserschnitt in erster Linie empfehlen wollten. Er gibt also die Anschauung Krönigs in einer Weise wieder, die genau das Entgegen-

nalis posterior kommt hier meines Erachtens nicht in Frage, weil man bei ihr den Douglas meist eröffnet, was bei infiziertem Geburtsschlauch kein gleichgültiger Eingriff ist. Steht die Blutung post partum nicht, so scheue man sich auch in diesem Falle nicht, den Uterus supravaginal abzutragen."

Bei jüngeren Frauen und bei Erstgebärenden soll man aber in solchen Fällen auch daran denken, eventuell mit der Unterbindung der zuführenden Gefäße auszukommen.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal ausdrücklich hervorheben, daß wir diese Therapie selbstverständlich niemals für die allgemeine Praxis empfehlen, sondern sie nur in der Klinik unter den günstigsten äußeren Verhältnissen bei geeigneten Fällen angewandt wissen wollen.

---

gesetzte von dem darstellt, was mein Chef in klarer und nicht mißzuverstehender Weise ausgesprochen hat. Es ist bedauerlich, daß Arbeiten und Ansichten in solcher Weise wiedergegeben werden, da sie auf diesem Wege weiter in die Literatur übergehen und anderen Lesern, denen vielleicht zufällig der Originalaufsatz entgangen ist, ein gänzlich falsches Bild über die tatsächlichen Anschauungen des zitierten Autors geben können.

VII.

Ueber lokale Destruktion und multiple Lungenmetastasen beim Pseudomucinkystom des Eierstockes.

(Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. Prosektor: Dr. L. Pick.)

Von

Dr. G. W. **Nicholson**, Guy's Hospital, London.

Mit einem Zusatz:

Zur Kritik der primären Lungenadenome.

Von

L. Pick.

Mit Tafel II—III und 1 Textabbildung.

Die Einteilung der Geschwülste nach ihrem histologischen Bau in gut- und in bösartige ist, wie dieses bei den zahlreichen Diskussionen der letzten Zeit über die Malignitätsfrage wiederholt hervorgehoben worden ist, in letzter Linie eine rein empirische, d. h. wir wissen, daß Geschwülste von diesem oder von jenem bestimmten Bau der praktischen Regel nach gutartige oder bösartige sind. Da aber diese Regel, wie jede andere, Ausnahmen hat, so gibt es gelegentlich einmal Geschwülste, die trotz ihrer anerkannt „gutartigen" Struktur eine sehr erhebliche Bösartigkeit entwickeln, anderseits wiederum bösartige Geschwülste, die wider Erwarten nach der operativen Entfernung dauernd beseitigt bleiben. Es liegt in der Natur der Sache, daß das erstere weit auffälliger bemerkt wird als das letztere. Und so ist in den letzten Jahren die Zahl der Berichte, die uns bösartige, rezidivierende und metastasierende reine Enchondrome, Myome, Schilddrüsenstrumen kennen lehren, im Wachsen begriffen, ja, Borrmann[1]) hat neuerdings über ein generalisiertes histologisch reines Angiom berichtet.

[1]) Robert Borrmann, Metastasenbildung bei histologisch gutartigen Geschwülsten (Fall von metastasierendem Angiom). Zieglers Beiträge z. patholog. Anatomie u. z. allgem. Pathologie 1907, Bd. 40, S. 372.

Die folgende Mitteilung ist bestimmt, die Reihe dieser sozusagen fakultativ bösartigen Geschwülste in einer sehr eigentümlichen Richtung zu ergänzen. Sie soll die Beobachtung eines einfachen Pseudomucinkystoms [1]) des Eierstockes berichten, das neben starker lokaler Destruktion eine Reihe höchst auffallender Metastasen in beide Lungen setzte, in denen der histologische Charakter des gewöhnlichen „gutartigen" Pseudomucinkystoms sich in aller Schärfe erhielt. Ich habe diese Untersuchung auf die freundliche Anregung und unter liebenswürdiger Kontrolle des Herrn Prosektor Dr. L. Pick im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin ausgeführt. Das Material entstammt einer Sektion im städtischen Frauenkrankenhause, Gitschinerstraße, Berlin, und wurde uns von dem dirigierenden Arzte der Anstalt, Herrn Dr. Bleichröder, freundlichst überlassen.

Abgesehen von solchen Fällen von Pseudomucinkystomen des Eierstocks, in denen ein Teil der Geschwulst offensichtlich karzinomatös entartet war, gibt es eine Reihe von Fällen, in denen das Kystom, anscheinend als solches, Rezidive gemacht hat. Pfannenstiel (Verh. d. d. Ges. f. Gyn. XI. 1905) rechnet in seiner sehr lehrreichen Ausführung zur Frage der „Dauererfolge der Ovariotomie" zum Rezidiv der Eierstocksgeschwülste

1. das lokale oder Wundrezidiv,
2. das Lymphdrüsenrezidiv,
3. das metastatische Rezidiv,

[1]) Das papilläre Kystom (Kystoma papillare serosum, Pfannenstiel) fällt nicht in den Kreis meiner Untersuchung. Die einzige Beobachtung, die meines Wissens über eine Metastasierung auf dem Blutwege bei dem papillären Kystom des Ovariums vorliegt, ist die alte vielzitierte von Wagner (Arch. f. Heilkunde 1864, Bd. 5, S. 62). Die anscheinend hierhergehörige Beobachtung von Heller (Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 38, S. 1591) betrifft ein papilläres Adenokarzinom, was aus der Originalarbeit (Friedrich, Inaug.-Diss. Kiel 1888) ersichtlich ist.

Dagegen hat Pfannenstiel (Verhandlg. der Deutschen Gesellschaft f. Gynäkol. in Kiel 1906, S. 236) einmal bei einem papillären Adenom ein Durchwachsen durch das Parametrium in die Scheide gesehen. — Pfannenstiel möchte die klinisch bösartig verlaufenden unter den papillären Adenomen zu den „destruierenden Adenomen" zählen, „welche ebensowohl klinisch wie auch anatomisch Uebergangsformen zu den Adenokarzinomen darstellen und im histologischen Bilde solche Uebergangszeichen aufweisen" (eod. loc.). Danach wären diese dann doch wieder keine anatomisch „reine" papilläre Adenome, sondern auch anatomisch „zweifelhafte" Tumoren.

4. die Erkrankung des bei der Operation (Exstirpation des Kystoms) zurückgelassenen anderen Ovariums,

5. das Auswachsen neuer Geschwulstmassen aus makroskopisch erkennbaren Resten, die bei der Geschwulstoperation aus irgend einem Grunde zurückgelassen werden mußten [1]).

Betrachten wir erst die beiden letztgenannten Zustände.

Bekanntlich ist die gleichzeitige oder hintereinander erfolgende Geschwulstbildung in paarigen Organen durchaus nichts Seltenes. Im Eierstocke sehen wir dieses oft bei manchen Karzinomen und weichen Sarkomen, sowie bei den papillären Kystomen. Bei den Pseudomucinkystomen ist die Doppelseitigkeit nicht so häufig. Pfannenstiel schätzt sie auf etwa 30 % der Fälle und das spätere Erscheinen eines Kystoms im anderen Ovarium auf etwa 2 % der Fälle. Im letzteren Falle fragt es sich, ob es sich um eine Metastase handelt oder um eine Wiederholung der Geschwulstbildung im anderen Eierstocke. Daß die letztere Anschauung den Tatsachen entspricht, geht wohl schon aus der relativen Häufigkeit der gleichzeitigen beiderseitigen Erkrankung hervor.

Daß neue Geschwulstmassen aus zurückgelassenen Resten auswachsen, wird nicht nur bei Ovarialkystomen, sondern auch bei anderen gutartigen Geschwülsten beobachtet und braucht nicht näher besprochen zu werden.

Nach Pfannenstiel sterben 2—3 % der Frauen trotz „radikaler" Operation unter dem Bilde des Karzinoms. „Vorausgesetzt also, daß der Primärtumor ein einfaches Kystadenom war, ist daraus ein Karzinom geworden, oder das Adenom hat maligne Eigenschaften angenommen." Hierher müssen auch die Fälle gerechnet werden, bei denen aus irgend einem Grunde Geschwulstteile zurückgelassen werden mußten und diese dann in echte bösartige Geschwulstmassen übergingen. So erwähnt Pfannenstiel (l. c.) einen Fall, in dem die Rezidive des operierten Pseudomucinkystoms das mikroskopische Bild eines kleinzelligen perivaskulären Rundzellensarkoms zeigten. Derselbe Autor (Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. XXVIII) hat auch ein reines Pseudomucinkystom beschrieben, in dem nirgends Mehr-

[1]) Die Ausführungen Pfannenstiels zu dieser Frage in seinen „Erkrankungen des Eierstockes und des Nebeneierstockes", die in der 2. Auflage des Veit'schen Handbuches der Gynäkologie nach der Niederschrift meines Manuskripts erschienen, schließen sich in den wesentlichen Punkten an die oben zitierten.

schichtigkeit des Epithels vorhanden war. Dasselbe wurde exstirpiert und setzte nach 4½ Jahren am unteren Ende der Bauchnarbe eine Metastase, die mit der Symphyse und dem rechten horizontalen Schambeinast verwachsen war und die Haut durchbrochen hatte. Diese Metastase war teils cystisch, teils fest. Die cystischen Stellen zeigten mikroskopisch das Bild eines typischen Pseudomucinkystoms, die festen dasjenige eines Adenokarzinoms. Ferner waren viele Lymphdrüsen mit Adenomkarzinom infiltriert. Aehnliche Fälle haben auch Frank u. a. veröffentlicht.

Derartige Beobachtungen kommen hier für uns nicht weiter in Betracht, da, wenn nicht etwa der Primärtumor selbst schon krebsig war, die Metastasen karzinomatös entartet waren. Sie sind aber unstreitig insofern von großem Interesse, als sie beweisen, daß die Metastasen selbst eines reinen Adenokystoms einen karzinomatösen Bau zeigen können.

Es bleiben also jetzt für unsere Betrachtung noch die drei ersten Arten von Rezidiv des Adenokystoms übrig, nämlich das lokale oder Wundrezidiv, das Lymphdrüsenrezidiv und das metastatische Rezidiv. Es ist hier nötig, für die lokalen oder Wundrezidive streng diejenigen Fälle, in denen diese Rezidive intraperitoneal lokalisiert waren, von denjenigen zu trennen, wo sie extraperitoneal gefunden wurden[1]. Denn im ersteren Falle wird das Rezidiv sicher dadurch entstanden sein, daß durch spontane oder operativ bewirkte Ruptur des Kystoms Geschwulstzellen auf das Bauchfell verpflanzt sind und hier die für ihr Wachstum geeigneten Lebensbedingungen fanden. Hier handelt es sich nur um eine zufällige Impfung mit Geschwulstzellen. Bei den extraperitonealen Rezidiven dagegen kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: Einmal kann es sich wiederum um ein Impfrezidiv handeln, sofern während der Operation Geschwulstteile in die Wunde gelangten und hier weiterwuchsen; zweitens können extraperitoneale Rezidive als solche natürlich auch als wahre, auf dem Lymph- oder Blutwege entstandene, wenn auch lokale, Metastasen vorliegen.

---

[1]) Pfannenstiel faßt den Begriff des „lokalen“ oder „Wund“rezidivs (Veits Handb. d. Gynäkol. 2. Aufl. Bd. 4, Teil 1, S. 121 u. 122) in etwas anderem, sozusagen umschriebenerem Sinne, und behandelt die intraperitonealen und extraperitonealen Ablagerungen unter dem Kapitel der Metastasen (S. 118 bis 121) bezw. metastatischen Rezidive (S. 122). Indessen liegen darin selbstverständlich keinerlei prinzipielle Unterschiede.

Bei den intraperitonealen Rezidiven kann man anatomisch zwei Modalitäten unterscheiden: lokalisierte Cysten am Bauchfell und das sogenannte Pseudomyxoma peritonei.

Lokalisierte intraperitoneale Cysten neben ovariellem Pseudomucinkystom sind seit längerer Zeit bekannt. Man findet sie entweder bei der Ovariotomie, hier sind sie dann durch eine spontane Zerreißung der Ovarialgeschwulst entstanden; oder aber sie machen sich erst einige Zeit nach der Exstirpation der Primärgeschwulst bemerkbar. In diesem Falle ist eine Aussaat von Geschwulstzellen durch operatives Zerreißen der Geschwulst erfolgt. Diese Cysten können nach Pfannenstiel spontan verschwinden, oder sie können weiterwachsen und, nach Platzen und Entleerung der Colloidmasse auf das Bauchfell, das Bild der Pseudomyxoma peritonei ergeben. Letzteres kann natürlich auf gleiche Art auch von der Primärgeschwulst aus entstehen.

Ueber das Pseudomyxoma peritonaei, für dessen Kenntnis die bekannten Arbeiten von Olshausen und Werth grundlegend sind, ist in letzterer Zeit eine ganze Reihe von Mitteilungen erschienen, auf die hier nicht näher einzugehen ist[1]). Ein Fall jedoch bietet einige hier interessierende Besonderheiten. Ich möchte ihn deshalb kurz erwähnen. Polano hat ihn berichtet (Monatsschr. f. Gebh. u. Gynäk. Bd. XIII). Bei einer 66jährigen Frau wurde das linke Ovarium wegen eines Kystadenoma pseudomucinosum exstirpiert. Schon damals befanden sich freie Gallertmassen im Peritonealraume. 3 Jahre darauf wurde das rechte Ovarium ebenfalls wegen eines Pseudomucinkystoms abgetragen. Das Bauchfell war jetzt mit verschieden großen gallertigen Massen besetzt. Die Patientin kam zum Exitus. Bei der Sektion war das ganze Bauchfell mit gallertigen Massen besetzt. Interessant ist, daß „dieses glasige Geschwulstgewebe weit in die Leber hineinreichte als begleitende Hülle der Vena portarum und ihrer Aeste". Beide Ligamenta lata waren in gleicher Weise durchsetzt. Mikroskopisch ergab sich überall an der Portalvene Pseudomucinkystom. Die Tumorzellen waren stellenweise durch die Glissonsche Kapsel gebrochen und drangen unmittelbar in das Leberparenchym ein.

Polano schließt, daß die Verbreitung dieses Tumors „auf dem einfachen Wege der kontinuierlichen Wucherung und des Kontaktes

[1]) Vgl. auch die unter L. Pick entstandene zusammenfassende Darstellung von Adolf Hahn, Ueber Pseudomyxoma peritonei in anatomischer und klinischer Beziehung. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.

zu stande" gekommen ist. Bei der Einwucherung in die Leber müssen wir zwar als Verbreitungsweg die Lymphscheiden der Gefäße ansehen, ohne jedoch von einer richtigen metastatischen Verschleppung von einem anderen Orte her reden zu können. Jedenfalls aber konnten die Tumorepithelien aktiv weiterwuchern und das Bindegewebe um die Aeste der Lebergefäße infiltrieren.

Dieser Fall beweist, daß es den Zellen des Kystoms möglich ist, in den Spalten des subperitonealen Bindegewebes fortzuwachsen und auf diese Weise bis tief in ein subseröses Organ, hier die Leber, einzuwuchern. Auch beweist der Umstand, daß an einigen Stellen die Geschwulstzellen unmittelbar an die Leberzellen anstießen, daß dieses Wachstum ein bis zu einem bestimmten Grade infiltrierendes war, ganz so, wie wir es prinzipiell bei Karzinomzellen zu sehen gewöhnt sind. Wie auch Polano betont, erfolgte das Wachstum per continuitatem; an eine Metastasenbildung ist, wie schon gesagt, dabei nicht zu denken, ein Einwuchern und Verschleppen in Blut- oder Lymphbahnen geschah in diesem Falle nicht.

Der soeben besprochene Fall führt uns nun zu den extraperitonealen Impfrezidiven rein pseudomucinkystadenomatöser Struktur hinüber. Ich habe aus der Literatur vier derartige Fälle gesammelt [1]). In allen handelt es sich um sogenannte Wund-(Bauchnarben-)rezidive, die nach einiger Zeit in den Bauchdecken, entweder in der Narbe oder in ihrer Nähe, beobachtet wurden. Diese Fälle seien hier kurz besprochen.

Baumgarten [2]) beschreibt ein Pseudomucinkystom des rechten Ovariums, welches exstirpiert wurde. Bei der Operation waren keine Verwachsungen vorhanden. Das Bauchfell war frei. 4 Wochen darauf ging die Frau unter dem Bilde eines schweren Aszites zu Grunde. Bei der Sektion fanden sich Verwachsungen der Bauchdecken mit dem Netze in der Nähe der Wundnarbe. Sie enthielten Cysten mit viszider Flüssigkeit und dünnwandige Hohlräume. „In der Nähe dieser Cystenkonvolute einschließenden Verwachsungen zeigten sich unter dem Peritoneum parietale, dieses bucklig hervordrängend, mehrere — prall gespannte, weißliche — Blasen." Das

---

[1]) Hierher zählt dann noch als fünfter Fall der von Tannen, Festschr. f. Fritsch, Breitkopf u. Haertel, Leipzig 1902, S. 85, den ich nach Pfannenstiel (Veits Handbuch 2. Aufl. Bd. 4 Teil 1 S. 108 u. S. 154) zitiere.

[2]) Virchows Arch. Bd. 97.

Peritoneum des Douglas war ausgekleidet mit einer Schicht warziger Exkreszenzen.

Baumgarten nimmt an, daß die extraperitonealen Cysten wahre Metastasen sind, obgleich der primäre Tumor bereits alle Zeichen des Wachstumstillstandes, ja der Verödung darbot. Er verlegt die ersten Anlagen dieser Metastasen in eine Zeit, zu welcher die Zellen des Primärtumors noch ihre volle Proliferationsenergie besaßen, und leitet die gut- oder bösartige Verlaufsweise einer Geschwulst von der „immanenten Proliferationsenergie ihrer Geschwulstzellen" ab. Die extraperitonealen Cysten lassen sich jedoch meines Erachtens auch, wie dies schon Peiser (vgl. unten) betont, entweder dadurch erklären, daß während der Operation einige Geschwulstzellen unter das Peritoneum gebracht wurden, oder dadurch, daß die losgelösten Zellen sich erst auf dem Peritoneum festsetzten und dieses dann später durch entzündliche Vorgänge über dieselben hinüberwucherte und sie einschloß. Auch ist kaum auszuschließen, daß nach Implantation eine lymphatische Verschleppung auf kurzer Strecke erfolgte.

Der nächste hierhergehörige Fall ist der Terillons[1]). Er betrifft ein einfaches Pseudomucinkystom des rechten Ovariums bei einer 55jährigen Frau. Während der Exstirpation platzte es, und der Inhalt ergoß sich in das kleine Becken. Das linke Ovarium war unverändert. Der Leib wurde allmählich stärker, und es entwickelte sich eine kleine Cyste in der Bauchnarbe. Bei der zweiten Laparotomie, die 2 Jahre nach der ersten ausgeführt wurde, war das linke Ovarium in eine große Cyste verwandelt, die schon vor der Operation geplatzt war. Ferner fanden sich mehrere kleine Cysten auf dem Bauchfelle. Die Bauchdeckencyste, welche mit entfernt wurde, bestand aus kleinen Cysten vom Baue eines reinen Pseudomucinkystoms. Auch zeigte keiner von den beiden Ovarialtumoren irgendwelche Papillenbildung.

Terrillon schließt mit Recht, daß durch die Ruptur des Kystoms bei der ersten Operation eine Implantation von Geschwulstzellen auf das Bauchfell erfolgte. Eine von diesen Implantationen geschah in der Bauchwunde.

Ein weiterer (dritter) Fall ist derjenige von Pfannenstiel[2]). Hier findet sich ein doppelseitiges Pseudomucinkystom, welches einige

[1]) Bulletins et Mémoires de la société de Chirurgie Bd. 20.

[2]) Pfannenstiel, Arch. f. Gyn. Bd. 48.

Papillen trug. Bei der Exstirpation zeigten sich an der Oberfläche des Uterus und der Därme, sowie am Omentum und am Peritoneum parietale in der unteren Bauchgegend bis erbsengroße glasige Knötchen oder Bläschen. „Obwohl gerade bei dieser Kranken die Papillenwucherungen sowohl intracystisch sehr mäßig waren, als auch an der Oberfläche der Geschwulst sich entwickelt hatten, waren die Implantationen nicht papillär, sondern von ähnlicher Beschaffenheit, wie sie zuweilen bei den gewöhnlichen pseudomucinösen Kystadenomen gefunden werden." Dieselben mußten zum großen Teil zurückgelassen werden. 1 1/2 Jahre nach der Operation entwickelte sich im unteren Bereiche der Bauchnarbe eine Hernie, und an dieser Stelle wuchs von links her eine cystische Geschwulst hervor, die dünne Bauchhaut vor sich drängend. Diese Geschwulst wurde 2 1/2 Jahre nach der Ovariotomie exstirpiert. Wegen Verwachsungen gelang die Operation nur unvollkommen. Sie erwies sich als ein typisches Pseudomucinkystom mit einschichtigem Epithel, welches nirgends atypisch gestaltet war.

Pfannenstiel schließt auf Grund der sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung eine karzinomatöse Degeneration der Massen vollkommen aus. Die verimpften und bei der ersten Operation zurückgelassenen Partikel sind als Kystome weitergewachsen.

Ich habe diesen Fall hier aufgeführt, obgleich der primäre Tumor Papillenbildung zeigte. Aber Pfannenstiel selbst sagt ausdrücklich, daß die Papillenbildung sehr mäßig war und daß in den sämtlichen Rezidiven davon nichts zu sehen war. Diese waren im Gegenteil typische Pseudomucinkystome. Die Papillenbildung ist hier lediglich der Ausdruck einer erhöhten Proliferation des Epithels des Tumors und besagt nicht, daß es sich hier um eine andere Art von Tumor handelt. Diese erhöhte Wachstumsenergie fehlte den Rezidiven, wahrscheinlich weil der Boden, auf dem sie angewachsen waren, ein fremder und daher für ihre Ernährung nicht so günstiger war.

Ich komme nun zu dem vierten, von Sänger in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, Bd. VII, referierten und von Peiser[1]) ausführlich beschriebenen Fall. Meine Beschreibung entnehme ich der letzteren Arbeit. Hier liegt ein durch Punktion vereitertes Ovarialkystom einer 32jährigen Multipara vor. Bei der

---

[1]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14.

Exstirpation erwies sich, daß dasselbe durch entzündliche Adhäsionen allgemein verwachsen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Kystoma proliferum glandulare colloides. 1¾ Jahre später fand sich eine Metastase der Bauchwand in der Nähe der Punktionsstelle, welche die Haut durchbrochen hatte. Bei der Exstirpation war dieser Tumor mit einigen Dünndarmschlingen durch entzündliche Verklebungen verwachsen und war an zwei Stellen in das Lumen des Darmes eingebrochen, indem je ein knopfförmiger Geschwulstknoten durch eine kleine Oeffnung hineinragte. Der Tumor wurde vom Darme getrennt, die Oeffnungen wurden vernäht. Erkrankung der rechten Adnexe und des Peritoneums wurde bei der Operation nicht gefunden. Der Bauchdeckentumor zeigte das mikroskopische Bild eines Pseudomucinkystoms.

Peiser erklärt die Entstehung des Rezidivs aus einer Verschleppung von Geschwulstzellen während der Punktion. Der Durchbruch durch die Haut sei dem Stichkanal gefolgt. Wegen der entzündlichen Verwachsungen konnten die Darmschlingen dem Druck der wachsenden Bauchdeckengeschwulst nicht ausweichen und wurden von derselben schließlich usuriert. Eine Infiltration der Darmwand mit Kystomzellen bestand nicht, wie sich schon bei der Operation nachweisen ließ. Die Tumorknoten, die in das Darmlumen hineinragten, saßen in einer kleinen Oeffnung der Darmwand, mit welcher sie keine feste Verbindung hatten und von welcher sie sich leicht trennen ließen.

In allen diesen 4 Fällen war jedesmal in der Bauchdeckennarbe ein Rezidiv vom mikroskopischen Bau eines ganz reinen Pseudomucinkystoms entstanden. Dieses war weitergewachsen und hatte eine ansehnliche Größe erreicht. Die sämtlichen Autoren, mit Ausnahme Baumgartens, erklären das Zustandekommen dieses Rezidivs aus Geschwulstzellen, die während der Operation zufällig in die Wunde geraten und dort weitergewachsen sind. Baumgarten selbst beansprucht für die subperitonealen Cysten seines Falles die Dignität echter Metastasen und glaubt, daß der Bauchdeckentumor auch wahrscheinlich metastatisch entstanden sei. Ich möchte, gestützt auf unsere eigenen Befunde, diese Ansicht nicht im Prinzip zurückweisen wie Peiser, der sagt: „So geistreich auch die Begründung Baumgartens sein mag, so ist seine Annahme doch durch keine weiteren Beobachtungen bestätigt worden. Es ist bis jetzt kein Fall in der Literatur bekannt, in dem einwandsfrei

nachgewiesen worden ist, daß ein Kystoma ovarii glandulare echte Metastasen macht." Gleichwohl möchte ich annehmen, daß es sich hier ebenfalls um ein sogenanntes Wundrezidiv handelt. Jedenfalls können, wie ich schon bei Besprechung des Baumgartenschen Falles erwähnt habe, die subperitonealen Cysten zwanglos als Implantationen gedeutet werden.

Somit zeichnen sich also diese vier Beobachtungen gleichmäßig dadurch aus, daß hier Pseudomucinkystome des Eierstocks Implantationsrezidive in die Bauchnarbe gesetzt haben. Obgleich tatsächlich keine Metastasierung auf dem Blut- oder Lymphwege vorliegt, so beweisen doch diese Fälle, daß es den zufällig in der Wunde zurückgebliebenen Zellen möglich ist, hier sich anzusiedeln und einen Tumor von respektabler Größe zu bilden. Die Mitteilung Polanos zeigt überdies, daß diese Kystomzellen die Kraft besitzen, eine größere Strecke infiltrativ in einem für sie fremden Boden weiterzuwachsen.

Theoretisch bestehen als weitere der oben genannten Rezidivformen nunmehr noch das Lymphdrüsenrezidiv und das metastatische Rezidiv.

In diesen Richtungen fehlen bisher Beobachtungen für das Pseudomucinkystom des Eierstocks ganz und gar; „eine Fortpflanzung des Pseudomucinkystoms durch Einbruch in die Blut- oder Lymphbahn, also anatomische Malignität, ist bisher nicht beobachtet" (Pfannenstiel l. c. S. 155). Die folgenden Ausführungen werden indessen den Beweis erbringen, daß auch das reine Pseudomucinkystom des Ovariums neben lokaler Destruktion zur Bildung echter metastatischer Verschleppungen auf dem Blutwege zu führen vermag.

Frau H., 60 Jahre alt, hat seit etwa 4 Wochen ein Stärkerwerden ihres Leibes beobachtet, wobei sie ein Gefühl von Ziehen und Spannung hat. Seit längerer Zeit besteht Ausfluß. Blutungen nach Aufhören der Menses (im 53. Jahre) hat sie nie bemerkt. Harn- oder Stuhlbeschwerden sind nicht vorhanden, ebensowenig Schmerzen im Unterleibe. In den letzten 4 Wochen hat Frau H. auch an Gewicht verloren. Ihr höchstes Körpergewicht betrug 166 Pfund. Vor 3 Monaten wog sie nur noch 137 Pfund. Der Appetit, der bis dahin immer gut war, hat sich seitdem auch sehr verschlechtert. Sonst hat sich Frau H. immer guter Gesundheit erfreut, so daß sie bis vor kurzer Zeit ihrer Arbeit nachgehen konnte.

Partus: 7. Abortus: 3 (?). Normale Wochenbetten.

Menses: Immer regelmäßig, ohne Besonderheiten.

Status bei der Aufnahme: Mittelgroße, stark abgemagerte Frau von kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Gesichtsfarbe und Haut des ganzen Körpers etwas gelblich, nicht ikterisch. Kachektisches Aussehen. Tiefliegende, stark umränderte Augen. Konjunktiven blaß, Lippen etwas cyanotisch, Zunge stark belegt. Foetor ex ore.

Oedem der Fußrücken und Unterschenkel.

Keine Drüsenschwellungen fühlbar.

Lungen: Hinten beiderseits unten verkürzter Schall und abgeschwächtes Vesiculäratmen.

Unterleib kugelig vorgewölbt. Bauchdecken straff gespannt. Leberrand und Milz nicht fühlbar. Becken und besonders die Unterbauchgegend von einem wohl cystischen Tumor ausgefüllt, dessen obere und seitliche Grenzen nicht abzutasten sind. Auf der Höhe des Abdomens und über den seitlichen abhängenden Partien überall heller tympanitischer Schall, der auch bei Lagewechsel nirgends in Dämpfung übergeht. Bei der Palpation des Tumors, die nicht schmerzhaft ist, hat man das Gefühl der Fluktuation. Die Kompressionserscheinungen von seiten des Tumors sind Stuhlverstopfung, Urinretention, Druck auf den Magen, Hochstand des Zwerchfells.

Die gynäkologische Untersuchung ergibt schleimig-blutigen Ausfluß und an Stelle der Portio zerklüftete Geschwulstmassen. Vom Tumor ist per vaginam nichts Genaues zu fühlen. Der der Blase mittels Katheters entnommene spärliche Urin enthält Spuren Albumen, im Sedimentpräparat keine Zylinder, reichliche Leukozyten.

Unter zunehmendem Verfall, häufigem Erbrechen, zunehmendem Spannungsgefühl und heftigen Schmerzanfällen verschlimmerte sich der Zustand.

Eine 10 Tage nach der Aufnahme vorgenommene Punktion in der Mittellinie, etwa handbreit unterhalb des Nabels, hat die Entleerung nur weniger, dicker, gelblicher Cystenflüssigkeit zur Folge.

Patientin konnte in den letzten Tagen nichts mehr zu sich nehmen; der Puls kaum noch zu fühlen.

Am 20. Tage nach der Aufnahme Exitus letalis.

Sektionsprotokoll (im Auszug): Mittelgroße, mäßig genährte weibliche Leiche mit starken Oedemen an den unteren Extremitäten. Der Leib außerordentlich aufgetrieben. Am Abdomen zahllose flache pigmentierte Naevi und einzelne Naevi vasculosi. In beiden Schenkelvenen Thromben.

Brusthöhle: Zwerchfellstand beiderseits vierte Rippe.

Herz der Größe der Faust entsprechend. Klappen frei. Muskulatur leicht braun. Im ganzen Verlaufe der Aorta, namentlich im Anfangsteil, zahlreiche gelbe leicht erhabene Flecken und Linien.

Lungen: In den Pleurahöhlen kein fremder Inhalt. Die Lungen bis auf einige Adhäsionen frei, groß, blaß, emphysematös. Beide Pleuren übersät mit rundlichen, kaum prominierenden Geschwülsten, dieselben sind von mittlerer Konsistenz und erreichen die Größe einer kleinen Erbse (vgl. unten). Auch das grobporig-emphysematöse, an sich lufthaltige Lungenparenchym ist von ebenso beschaffenen etwas über die Schnittfläche prominierenden Tumoren durchsetzt; sie finden sich an den Unterlappen zahlreicher wie an den Oberlappen. In zahlreichen Aesten beider Arteriae pulmonales frische Thromben. Allermeist ist auf dem Durchschnitt der kleinen Knoten ein feingesticheltes oder feinporiges transparenteres Zentrum und eine weißlich-homogene Peripherie unterscheidbar (vgl. Textfigur [m]), zuweilen schließen sie anthrakotisches Pigment ein.

Bauchhöhle: Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentiert sich ein mächtiger cystischer Tumor, der mit der vorderen Bauchwand und mit zahlreichen Dünndarmschlingen verwachsen ist. Derselbe reicht bis an die Höhe des Nabels. Beim Versuche, ihn von den Verwachsungen zu trennen, reißt seine Wand an zahlreichen Stellen ein; es entleeren sich ca. 10 Liter gelblich-gallertiger Flüssigkeit. Die Höhle des Tumors ist von vielen Balken und Septen durchzogen. Die Innenfläche der Wand ist teils glatt, teils von weichen, tumorähnlichen feincystischen Massen bedeckt. Die Cyste erstreckt sich rechts bis zum unteren Pole der Niere, links bis zur Milz.

Auch die Dünndarmschlingen sind untereinander vielfach, zum Teil unlöslich verwachsen. Der Dickdarm im ganzen Verlaufe gebläht; die Darmschleimhaut ohne Besonderheiten.

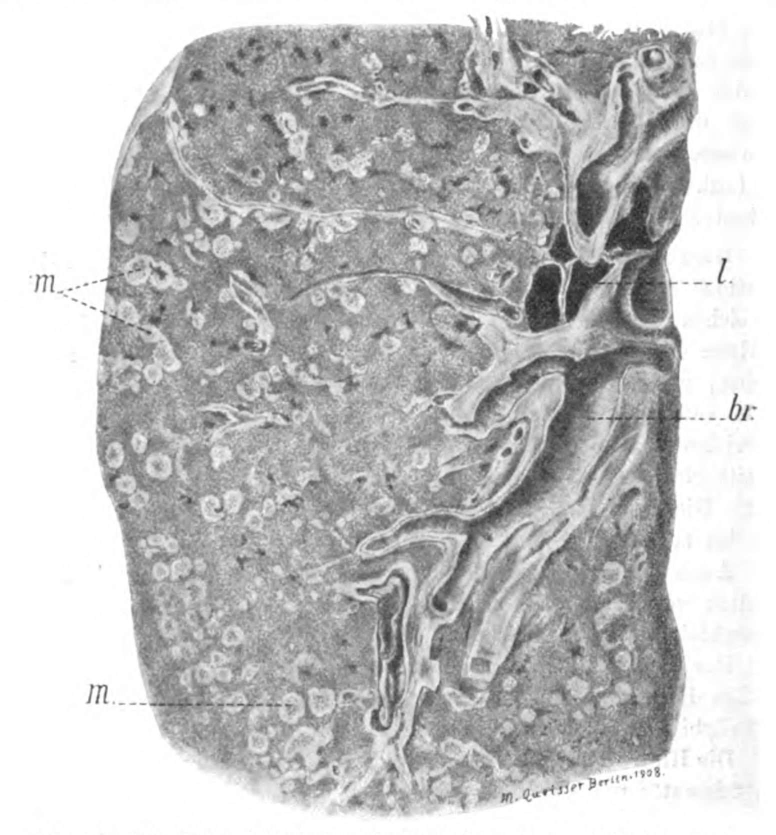
Der Versuch, den cystischen Tumor möglichst im Zusammenhange mit den Beckenorganen herauszunehmen, mißlang vollkommen, infolge der Brüchigkeit und der allseitigen Adhärenz seiner Wandungen.

Die Hinterwand der Blase vom Uterus nicht ablösbar; ihre Schleimhaut ödematös und gerötet.

Beckenorgane: Es zeigt sich zwischen Blase und Uterus, also im vorderen Douglas, als Fortsetzung der großen Cystengeschwulst, ein mit gallertigen Massen gefüllter Hohlraum, infolgedessen der Uterus eleviert ist. In die Portio und Cervix erstreckt sich die Geschwulst von links her in continuo hinein. Beide sind von Tumorsubstanz durchwachsen, und diese ist im Bereiche der Portio oberflächlich zerfallen und hat etwas sowohl auf den obersten Teil der Scheide wie auf das Corpus uteri übergegriffen. Die Schleimhaut des Corpus ist dünn, von schieferiger Farbe, mit zahlreichen kleinen Cystchen besetzt.

Rechtes Ovarium atrophisch, jedoch vollkommen erhalten. Linkes Ovarium vollständig in den cystischen Tumor umgewandelt.

Die hintere Hälfte der rechten Lunge wurde als Museumspräparat in natürlicher Farbe konserviert. Sie sei hier noch besonders beschrieben (vgl. Textfigur). Die Außenfläche der Lungenspitze ist von alten, derben Pleuraverwachsungen bedeckt. Die Pleura über der übrigen Lunge ist von normalem, spiegelndem Aussehen.



Frontaler Schnitt durch die Lunge im Bereich des Hilus. Natürliche Größe. br. Aeste des Hauptbronchus. l Durchschnitt anthrakotischer Lymphknoten. **m Metastasen** des Pseudomucinkystoms. Sie lassen meist ein feinporiges Zentrum und eine mehr weißliche homogene Peripherie leicht erkennen.

Unterhalb derselben ist die Lungenoberfläche besät mit zahlreichen kleinen flachen Knötchen. Die kleinsten sind für das unbewaffnete Auge gerade erkennbar, die größten haben einen Durchmesser von ca. 2 – 3 mm und eine rundliche, etwas eckige oder wellige Peripherie. Die kleineren Knötchen haben eine weißliche Farbe, ebenso die Peripherie der größeren; der innerste Teil der größeren dagegen ist grau, durchsichtiger und liegt etwas unter dem Niveau der Oberfläche

zurück. Diese Knötchen liegen oft in Gruppen von drei bis sechs. Sie zeigen keine besonders starke Tendenz, sich zu großen Knoten zu vereinigen, obgleich sie sich vielfach berühren. Einige der größeren Knoten sind umgeben von kleinen, die den Anschein erwecken, als seien sie von großen durch regionäre Aussaat entstanden.

Auf der Schnittfläche zeigt sich, daß die Aeste der Lungenarterie mit gelblichen Thromben verstopft sind. Die Bronchien (Textfigur br) zeigen Schwellung und Rötung der Mucosa. Das Lungenparenchym ist überall grobporig-emphysematös, blaß, lufthaltig. Die Schnittfläche ist besät mit Knötchen (Textfigur m), die denjenigen auf der Oberfläche vollkommen gleichen, nur messen hier die größten volle 5 mm im Durchmesser. An der Lungenspitze sind diese Knötchen klein und in geringer Anzahl vorhanden, nach der Basis nehmen sie an Größe und Zahl bedeutend zu. Am größten und zahlreichsten sind sie unterhalb des Hinterrandes der Lunge. Am Hilus sind sie nur wenig bemerkbar.

Am Hilus befinden sich einige große schwarze, anthrakotische Lymphdrüsen, die offenbar frei von Geschwulst sind (Textfigur l).

Der mikroskopischen Untersuchung wurden Teile des Tumors des linken Ovariums, der Cervix und Portio und der Lungenmetastasen unterzogen. Die Gewebsstücke wurden in Paraffin eingebettet, mit Hämalaun und Eosin, van Gieson, und Orcein nach Unna-Tänzer und Pranter gefärbt. Die Blöcke aus dem Ovarialtumor sind den weichen soliden Partien entnommen.

Cystischer Ovarialtumor: Das Bindegewebe an der Außenseite des Tumors ist verdichtet, fibrös. Nach dem Inneren zu wird es lockerer und mehr kernhaltig, so daß der größte Teil desselben aus einem ziemlich zellreichen, feinfaserigen Gewebe (Fig. 1 str) besteht, dessen Kerne rund oder oval und dabei ziemlich chromatinarm sind. Im Stroma liegen viele dünnwandige Arterien und Venen und kapillare Gefäßchen (Fig. 1 bl), deren Lumina alle von einem deutlichen flachen Endothel ausgekleidet sind. Dieses Stroma ist überall ausgehöhlt von cystischen Hohlräumen von verschiedener Größe und Gestalt, so daß der überwiegend größte Teil desselben aus einem Netzwerke von mehr oder minder dicken Balken und Septen besteht. Alle Hohlräume zeigen fingerartige oder drüsenähnliche Einstülpungen in das umgebende Stroma in großer Zahl (Fig. 1), so daß — im negativen Bild dieser Formation — der Eindruck von schlanken, regelmäßigen „Papillen“ des Stromas in das Cysteninnere entsteht.

Die Cysten sind überall und ausnahmslos ausgekleidet mit einem einschichtigen, zylindrischen, ganz regelmäßig pallisadenförmigen Epithel, mit basalständigen, länglichen, chromatinreichen Kernen und hellem, gleichmäßigem Protoplasma (vgl. Fig. 1 e). Ein Saum von Cilien läßt sich nirgends bemerken. Das Epithel enthält eine große Anzahl von Becherzellen. Es folgt den Einsenkungen des Stromas genau, so daß es viele Falten und drüsenschlauchartige Gebilde formiert. Von den letzteren ziehen einige weiter in das Stroma hinein, so daß man ihnen im Querschnitt inmitten der fibrösen Balken begegnet.

Der Cysteninhalt besteht aus einer fädig-körnigen Masse, welche abgestoßene Epithelien und auch einige Leukozyten enthält.

Einige kleine Cysten sind vorhanden, bei denen das Stroma fast gar keine Neigung zur Papillenbildung zeigt. Auch diese sind von einem durchweg einschichtigen zylindrischen Epithel ausgekleidet.

Das in die Cervix und Portio vorgedrungene Geschwulstgewebe: Die mikroskopischen Schnitte gleichen denen aus dem Ovarium vollkommen. Wieder finden sich dieselben Cysten, von durchweg einschichtigem Epithel (Fig. 2 e) bekleidet, mit vielen drüsenschlauchartigen Einsenkungen in das Bindegewebe und mit demselben geronnenen Inhalte. Das Bindegewebe ist hier jedoch etwas kernreicher (str), und es befinden sich in demselben einige Bündel mit ausgesprochen stäbchenförmigen Kernen, die als Muskelbündel zu deuten sind und offenbar Reste der Cervixmuskulatur darstellen. Die Blutgefäße zeigen einen hohen Grad von obliterierender Endarteriitis, so daß in vielen derselben das Lumen ganz verschlossen ist. Einige derselben sind in ihrer Wand hyalin entartet.

Lungen: Die makroskopisch oben beschriebenen Knötchen zeigen wiederum genau den nämlichen Bau wie der Ovarialtumor (Fig. 3 u. 4). Am Rande der Knötchen gegen das Parenchym der Lunge hin zeigt sich, daß die Cysten von einer einschichtigen Lage hohen pallisadenförmigen Zylinderzellenepithels (e) mit meist basalständigen Kernen bedeckt sind, in welchem sich wiederum Becherzellen nachweisen lassen. Dieses Zylinderepithel folgt den Alveolarsepten genau und wächst an denselben entlang weiter; viele von den die Knötchen einkreisenden Lungenalveolen sind nur zur Hälfte, und zwar in ihrem zum Knötchen zentralen Abschnitte, mit dem pallisadenförmigen Zylinderepithel ausgekleidet, das gegen das flache Alveolarepithel sich ganz scharf begrenzt. Alle die Alveolen, welche,

auch nur zum Teile, mit Zylinderzellen besetzt sind, sind durch einen exquisit fädig-geronnenen Inhalt (i) erweitert. Seine schleimähnliche Natur erhellt aus der Metachromasie, die sich mit wäßrigen Thioninlösungen leicht erzielen läßt. Unterhalb des Epithelbesatzes sind die Alveolarwände nicht verdickt und nur stellenweise etwas kernreicher. Diese Kerne sind sämtlich Fibroblastenkerne. In vielen Alveolenwänden sind die mit Blut gefüllten geschlängelten Kapillaren noch deutlich erhalten (Fig. 4 blc). An manchen Stellen lagert innerhalb der Knötchen anthrakotisches Pigment in ihrem Gerüst, aber in derselben spärlichen Quantität wie im übrigen Lungenparenchym. Nach dem Inneren der Knötchen zu werden die Epithelien mehr und mehr abgeflacht; die Alveolen erweitern sich steigend durch Anhäufung des fädig-geronnenen Sekretes, ihre Wände verdünnen sich und werden gestreckt, und ganz im Zentrum verschwinden sie bis auf kleine Ueberreste.

In den mit Orcein gefärbten Schnitten zeigt sich, daß das bei dem Vorgange der Septumatrophie elastische Gewebe der Alveolen im Inneren der Knötchen erhalten bleibt. Selbst in deren Mitte in den Septumresten läßt es sich noch nachweisen.

Das übrige Lungenparenchym ist in typischer Form unter Schwund der Septen (s) emphysematös, stellenweise sind die Alveolen mit einer körnig-geronnenen (ödematösen) Flüssigkeit erfüllt; anderseits tritt der charakteristische fädig-geronnene Inhalt aus den Höhlchen der Tumorknötchen nicht selten eine Strecke weit in die Alveolen der Umgebung, auch der noch nicht geschwulstmäßig umgewandelten, über (vgl. Fig. 3).

Isolierte Tumorzellen lassen sich in den größeren und kleineren Blutgefäßen nicht nachweisen. Wo größere Gefäße sich inmitten der Geschwulstknötchen befinden, sind sie frei. Auch für das peribronchiale und pervasculäre Bindegewebe gilt das nämliche.

Die Bronchioli respiratorii und die zentraleren Abschnitte der Bronchiolen erscheinen unbeteiligt (vgl. darüber auch u. L. Pick). —

Es besteht also hier ein großes Pseudomucinkystom des linken Eierstockes bei einer 60jährigen Frau, welches, obwohl dem mikroskopischen Baue nach durchweg „gutartig“, doch auf die Portio und die Cervix per continuitatem destruierend übergriff und auf dem Blutwege multiple Metastasen in die Lungen setzte. Soweit aus dem Obduktionsprotokoll ersichtlich, dürfte der Inhalt des Kystoms der von Pfannenstiel als Pseudomucin β bezeichneten dickgallertigen Varietät des Pseudomucins entsprochen haben.

Wie kaum ausgeführt zu werden braucht, ist dieser Tumor zweifellos im linken Ovarium entstanden und nicht etwa in der Portio. Gegen diese letztere Annahme spricht sein für Pseudomucinkystome durchaus eindeutiges Verhalten, dann seine enorme Größe, die gewaltig großen Cysten, die mit dem pseudomucinösen Inhalt erfüllt waren, vielleicht auch der Umstand, daß das rechte Ovarium vollkommen frei war. Daß der Tumor an sich ein gewöhnliches „gutartiges" Pseudomucinkystom ist, wird bewiesen durch den durchweg einschichtigen und gleichmäßig regelmäßigen Bau seines Epithels, durch das vollkommene Fehlen eines Besatzes von Cilien, durch die Becherzellformationen, durch den bekannten gallertigen dicken Inhalt der Cysten. Wie ich hier nicht weiter zu erörtern brauche, findet sich im Kystoma serosum des Eierstockes an den Zylinderzellen ein Cilienbesatz. Der Inhalt ist dort ein seröser, dünnflüssiger, auch neigt diese Tumorart zur Doppelseitigkeit.

Daß der Teil des Tumors, der sich in die Portio durchgefressen hatte, nicht karzinomatös entartet war, beweisen die mikroskopischen Bilder des Portioteils (Fig. 2). Auch hier zeigt sich das Epithel ausnahmslos nur in einer einfachen Schicht und gleicht vollkommen dem des Ovarialtumors. Wäre ein Teil der Geschwulst karzinomatös entartet, so hätte dies a priori wohl am ehesten der Teil sein müssen, der sich makroskopisch wie ein Karzinom verhielt.

Was die Knötchen und Knoten in den Lungen anbelangt, so sind sie zweifellos Metastasen des Ovarialkystoms. Dies beweist ihr Bau, die Auskleidung der noch erhaltenen Alveolarsepten mit einem einschichtigen Zylinderepithel und der schleimig-geronnene Inhalt der zu kleinen Cysten erweiterten Lungenalveolen, wobei epitheliale Auskleidung und Inhalt wiederum den Epithelien und dem Inhalt der Räume des Ovarialkystoms vollkommen gleichen. Und diese Metastasen sind ohne Zweifel auf dem Blutwege entstanden, indem Geschwulstzellen in die kleinsten Aeste der Lungenarterie eingeschleppt worden sind. Hier sind sie weitergewachsen, haben die Wand der Gefäßchen in die sie eingeschwemmt waren, durchbrochen, und sind nun, gemäß der Eigenschaft des Epithels, freie Flächen zu bekleiden, den Alveolarsepten entlang weitergewuchert. Dieser Vorgang ist in den peripherischen Teilen der metastatischen Knötchen allerorts ohne Schwierigkeit zu verfolgen. Das Epithel ist dabei vollkommen einschichtig und regelmäßig geblieben.

Somit ist also der Beweis erbracht, daß auch ein gewöhnliches

Pseudomucinkystom des Eierstocks gelegentlich die umgebenden Gewebe zu zerstören und echte Metastasen auf dem Blutwege zu setzen im stande ist.

Wie man den Begriff der klinischen oder anatomischen Bösartigkeit auch fassen möge, es ist nach unseren Befunden kein Zweifel, daß auch das gewöhnliche Pseudomucinkystom des Eierstocks gelegentlich eine echte Bösartigkeit in jedem Sinne zu beweisen vermag.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II—III.

Fig. 1. Schnitt aus einer weichen Partie der cystischen Eierstocksgeschwulst. Leitz, Okular 2, Objektiv 3, Hämalaun-Eosin.
- e einschichtiges hohes Zylinderepithel.
- str bindegewebiges Stroma.
- bl Blutgefäße des Stromas.
- i Cysteninhalt.

Fig. 2. Schnitt aus der in die Cervix und Portio vorgedrungenen Geschwulstmasse. Leitz, Okular 2, Objektiv 3, Hämalaun-Eosin.
- e einschichtiges hohes Zylinderepithel.
- str bindegewebiges Stroma.
- bl Blutgefäße des Stromas.

Fig. 3. Schnitt durch eines der Lungenknötchen. Grenzzone gegen das emphysematöse Lungenparenchym hin. Leitz, Okular 2, Objektiv 3, Hämalaun-Eosin.
- s Alveolarsepten.
- e einschichtiges hohes Zylinderepithel, das sich auf den präformierten Alveolarsepten an die Stelle der Alveolarepithelien gesetzt hat.
- i fädig-geronnener Inhalt der drüsigen Räume; er tritt an mancher Stelle in die erweiterten Alveolen der Umgebung über.

Fig. 4. Stelle aus demselben Lungenknötchen. Leitz, Okular 2, Objektiv 7. Hämalaun-Eosin.
- blc Blutkapillaren der zarten, normal konfigurierten Alveolarsepten.
- e hohes zylindrisches einschichtiges Epithel.
- i geronnener Inhalt.

Zusatz:

Zur Kritik der primären Lungenadenome.

Von

L. Pick.

Die vorstehenden Mitteilungen von Herrn Nicholson veranlassen mich zu einem Zusatz deswegen, weil unser Fall von metastasiertem Eierstockskystom eine eigentümliche Beziehung besitzt zu sehr interessanten Befunden Konrad Hellys, die dieser Autor unter dem Rubrum eines „seltenen primären Lungentumors" vor nicht langer Zeit aus dem Wiener Material von Kretz (Franz-Josephs-Spital) bekannt gegeben hat [1]).

Eine 43jährige Frau war unter dem Verdacht einer Lungentuberkulose zur Aufnahme gekommen und sehr bald nach ihrer Rezeption verstorben; die Krankheit sollte seit einem Jahre bestanden haben. Während sich an den übrigen Organen, abgesehen von allgemeinen Parenchymdegenerationen, besondere Befunde nicht erheben ließen, boten die Lungen ein höchst auffallendes Verhalten. Die in ihrem Gesamtvolumen vergrößerten, deutlich emphysematösen Organe waren auf ihrer Oberfläche wie im Innern von vielfachen rundlichen, auf dem Schnitt etwas prominierenden „bis nußgroßen" Knoten durchsetzt. Der Durchschnitt dieser Herde war, wenn auch keineswegs pigmentfrei, etwas weißlicher als das Lungengewebe; die Konsistenz entsprach etwa der einer käsigen Infiltration; auf Druck war ein weißlich-trüber Saft vom Aussehen stark eitrigen Bronchialsekretes auszupressen. Die Bronchialdrüsen — auch die in das Lungenparenchym eingestreuten Lymphknoten — waren klein, stark anthrakotisch, ohne sonstige fremde Einlagerung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab schon die schwache Vergrößerung die unzweifelhaft neoplastische Natur dieser multiplen Lungenherdchen. Im Bereich der knotig verdichteten Partien ist das normale platte respiratorische Epithel durchgängig ersetzt durch ein allerwärts ganz gleichmäßiges hohes einreihiges (vgl. l.c. Fig. 2) Zylinderepithel, zwischen denen echte Becherzellen eingeschoben sind.

---

[1]) Konrad Helly, Ein seltener primärer Lungentumor. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 28 (Neue Folge Bd. 8), Jahrgang 1907, Heft 4.

Alle diese an die Stelle der ursprünglichen Alveolen gesetzten Räume enthalten einen körnig und fädig geronnenen schleimigen Inhalt, der ein Sekret der hohen Zylinderepithelien bezw. der Becherzellen darstellt.

Durch eine fortschreitende Sekretanhäufung vergrößern sich die Räume und können unter Schwund der Septen zusammenfließen.

Sehr auffällig ist der Mangel einer schärferen Abgrenzung der Herde gegen das umgebende Lungenparenchym hin: indem die hohen Zylinderepithelien sich auf der Alveolenwand gleichsam in continuo vorschieben, ist in zahlreichen Alveolen der Umgebung der Ersatz des platten respiratorischen Epithels ein nur partieller. Auch dadurch ist der Grenzkontur der Knötchen erheblich verwischt, daß der geronnene Inhalt der Räume der Knötchen vielfach in sonst intakte Alveolen der Nachbarschaft hinübergetreten ist. Anderseits ist freilich die Grenze gegen das respiratorische Alveolarepithel selbst stets eine haarscharfe, der Uebergang von der hochzylindrischen in die platte Zellform allerwärts ein brüsker, ganz unvermittelter.

Der Pigmentgehalt ist in den veränderten Abschnitten kaum geringer als in den normalen; die elastischen Fasern sind ohne besondere Veränderungen; ein Einbruch in Blut- oder Lymphgefäße besteht ebensowenig wie eine direkte Zerstörung von Alveolarscheidewänden oder Lungenbrustfell.

Es bedarf keiner weiteren Ausführung, um zu zeigen, daß dieser Befund Hellys in einer frappierenden Gleichartigkeit in den Lungenmetastasen unseres Falles wiederkehrt. Hellys Fig. 1 (Grenzzone eines kleinen Lungenherdes gegen das emphysematöse Parenchym hin) und Fig. 2 (die hohen pallisadenförmigen Zylinderepithelien als Alveolarauskleidung) könnten ohne weiteres unsere Fig. 3 u. 4 vertreten.

Alles, was an den gröberen oder feineren anatomischen Befunden in beiden Fällen verschieden ist, sei ausdrücklich genannt: stärkere flächenhafte Pleuraverwachsungen, da und dort ältere bindegewebige Narben im Lungenparenchym und ein wenig erheblicherer Umfang der „bis nußgroßen“ Herde bei Helly; etwas stärkere Schleimansammlung, Aufweitung der Räumchen und Epithelabplattung vorwiegend im Zentrum der Knötchen, das sich dadurch grauer und durchsichtiger gegen die mehr weißliche Peripherie absetzt, leichte chronische Bronchitis in unserem Fall. Wie man sieht, sind diese Differenzen vollkommen unerheblich; überdies hat mir Herr Helly

die von mir gefolgerte völlige Identität der Befunde in den Lungen bei seiner und unserer Beobachtung ohne Rückhalt bestätigt.

Freilich ist nun Helly in seinem Fall zu einer von unserer obigen wesentlich verschiedenen Deutung der Genese und Natur der knötchenförmigen Herde gelangt. Da die Obduktion keinen Anhalt für eine primäre Erkrankung eines anderen Organes aufdeckte — der Befund an Uterus und Ovarien ist übrigens unter den sehr kursorisch gehaltenen Angaben nicht besonders aufgeführt —, so schloß Helly auf eine primäre Tumorbildung in den Lungen in Form multipler kleiner Knoten.

Durch Serienschnitte eines umschriebenen kleinen Herdes wurde festgestellt, daß der zuführende Bronchiolus sein physiologisches flimmerndes Zylinderepithel bis zu der Aufteilung in die Alveolargänge intakt besaß und daß dann mit Beginn des Alveolarganges plötzlich das pathologische Epithel des Tumorknotens auftrat, während das sonst dieser Stelle eigentümliche kubische Uebergangsepithel vollkommen fehlte. Dieses Uebergangsepithel, das in den normalen Partien der Lunge unverändert erhalten war, reklamiert Helly als Ausgangsmaterial für die Knötchen.

Aus der Tatsache, daß gerade allein diese Epithelart hier sekretorische Funktionen erhält und daß ihre Wucherung nur peripherwärts, nicht aber auch zentralwärts gegen das Flimmerepithel der Bronchiolen fortschreitet, schließt Helly auf eine Sonderstellung des Uebergangsepithels sowohl gegen das flimmernde Zylinderepithel wie gegen das respiratorische Epithel der Lunge. Durch „anaplastische“ Aenderung und Proliferation sind von diesem aus die „adenomähnlichen Tumoren“ der Lunge entstanden, „adenomähnlich“ mit Rücksicht auf ihre gewebliche Formation und die sekretorische Leistung ihrer Zellen.

Da ich von dem Material unseres Falles zunächst — ohne Kenntnis der übrigen Sektionsergebnisse — nur die Lungen zur Diagnose in Händen hatte, trug ich keinen Moment Bedenken, die Deutung meines Befundes mit der Hellys zu identifizieren. Umsomehr, als die Zerlegung von drei kleinen Knoten in Schnittserien, die mein damaliger Volontärassistent Herr Alexander Wolf mit großem Geschick besorgte, auch insofern wiederum einen Anschluß an die Feststellung Hellys ergab, als auch hier die Substitution des respiratorischen Epithels durch die hohen Zylinderzellen den Bereich der Alveolargänge nicht überschritt und da Halt machte, wo die weiten Alveolarröhren in die engen Endbronchien übergehen.

Trotz alledem aber muß für unseren Fall die Deutung der multiplen adenomatösen Lungenknötchen als genuine „adenomähnliche Tumoren" des Uebergangsepithels unbedingt geopfert werden gegenüber der einzig möglichen Auffassung als Lungenmetastasen des Pseudomucinkystoms des linken Ovariums.

Soll etwa trotz der absoluten strukturellen Identität von Drüsen und Cystchen des Ovarialkystoms mit denen der Lungenknötchen eine zufällige Kombination zweier genetisch verschiedener Neoplasmen vorliegen, während doch für das Eierstockskystom die anatomische Malignität an sich in ganz außergewöhnlicher Art durch die Zerstörung von Portio und Cervix — in Form rein adenomatöser Wucherung — eklatant zu Tage tritt?

Oder sollen die in Form und Anordnung so ganz den Lungenmetastasen bösartiger Neubildungen entsprechenden Lungenherde in ihrer Vielheit primär entstanden sein und nur eine einzige Metastase im linken Eierstock gesetzt haben von den spezifischen anatomischen Eigenschaften eines Pseudomucinkystoms?

Weder das eine noch das andere!

Hier bleibt ausschließlich die Möglichkeit des primären Pseudomucinkystoms des linken Ovariums, das seine anatomische Malignität einerseits in dem Einbruch in Cervix und Portio, anderseits in der Eruption multipler Lungenmetastasen offenbart.

Um die vorhandenen Wege der Auffassung kritisch vollkommen zu erschöpfen, muß schließlich noch der Mitteilungen „cystisch-papillärer Lungentumoren" gedacht werden, die auf der Kieler Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft vor kurzem von M. Loehlein, Sternberg und Saltykow gemacht wurden [1]. Sicherlich weniger wegen der gröberen und histologischen Morphologie dieser Geschwülste als deswegen, weil M. Loehlein die Uebereinstimmung seiner Beobachtung mit der Hellys als eine „vollkommene" wiederholt [2]) betont und diese dadurch auch in Verbindung mit unseren eigenen obigen Befunden gerät.

Um hier nur das Wesentliche anzuführen, wurde bei Loehlein (69jährige Frau) im rechten Unterlappen eine apfelgroße Geschwulst von festerer Konsistenz eingeschlossen gefunden. Beim Ein-

[1]) M. Loehlein, Cystisch-papillärer Lungentumor. Verhandlg. d. Deutschen patholog. Gesellschaft. Zwölfte Tagung in Kiel. Jahrgang 1908, S. 111. Sternberg-Saltykow eod. loc. S. 115.

[2]) l. c. S. 111 u. 114; S. 111 gesperrt gedruckt.

schnitt quoll dicke, geleeartige, durchscheinend blaßgelbliche Schleimmasse heraus. Die Geschwulst, auf dem Durchschnitt von den Maßen 6,7 : 2,5 cm, war heller als ihre Umgebung, größtenteils scharf begrenzt, und schloß kleinere und größere durchscheinend glasige Partien, die schleimgefüllten Hohlräumen entsprachen, ein; daneben, namentlich peripherisch, bestanden graugelbe, deutlich schwammartige Partien.

Mikroskopisch zeigen große Abschnitte der Geschwulst das Bild eines mehr oder weniger intensiv emphysematösen, mit Schleim stark gefüllten Lungenparenchyms. Der Schleim sammelt sich unter Schwund von Septen in größeren Höhlen und dringt über die peripherische Zone des eigentlichen Geschwulstherdes hinaus in die Nachbaralveolen. Im übrigen ist das mikroskopische Bild der verschiedenen Teile des Tumors wechselnd nach dem verschiedenen Verhalten des Epithels einerseits, des Zwischengewebes anderseits.

In manchen dicht subpleuralen emphysematösen Partien finden sich in einzelnen Alveolen Gruppen von größeren hellen, kubischen bis zylindrischen, aber auch oft unregelmäßiger gestalteten Epithelien mit rundem oder ovalem Kern.

In den makroskopisch graugelben Partien sind die Alveolen auf große Strecken ausgekleidet von hohem zylindrischen Epithel, das aber oft unregelmäßige Formen annimmt; auch gibt es dort riesige Zellen mit einem großen Kern oder mit vielen.

Ein Teil von papillären epithelbesetzten Vorsprüngen, namentlich soweit sie von der Wand der Bronchiolen entspringen, stellt echte papilläre Epithelwucherungen dar.

In den interlobulären Bronchiolen, die sehr stark dilatiert sind, beginnt neben dem ganz regelmäßigen niedrig-zylindrischen bis kubischen, oft sogar etwas plattgedrückten Epithel an einer Stelle des Umfanges meist ziemlich unvermittelt eine unregelmäßige Beschaffenheit des Epithels, das mit kürzeren oder längeren Papillen ins Lumen hineinragt.

Wenn Loehlein als eine „wohl unwesentliche“ Einschränkung bei der von ihm angenommenen Analogie seiner Befunde mit denen Hellys lediglich gelten läßt, daß es hier um eine solitäre, dort um eine multiple Tumorbildung sich handelte, so muß ich dem widersprechen. Die durchgängige überaus charakteristische Uniformität des Bildes in den Lungenknoten des Hellyschen und unseres Falles, die gleichmäßigen einreihigen pallisadenförmigen hohen Zylinder-

epithelien, die Beschränkung der Neubildung auf die Alveolargänge, lassen sich mit den Verhältnissen der Loehleinschen Geschwulst schlechterdings nicht in Parallele bringen, in der das mikroskopische Bild je nach dem Verhalten von Epithel und Stroma variiert, die ausgiebige Polymorphie der vielfach proliferierenden Epithelien bis zur Riesenzellformation gesteigert ist, die echte papilläre Wucherung und vor allem auch die Beteiligung der interlobulären Bronchiolen eine Rolle spielen. Daß hier wie dort „eine geschwulstmäßige Wucherung des Epithels mit enormer Schleimproduktion" vorliegt, genügt für die Identifizierung ganz gewiß nicht, zumal unser Fall schlüssig erweist, daß die Zellneubildung und Schleimproduktion genau nach dem Typus Helly genetisch nicht einmal in der Lunge selbst ihren Boden zu besitzen braucht.

Loehlein zeigt übrigens selbst die Richtung an, in der sich die Deutung seines Lungentumors — und der „völlig gleichen" und „vollkommen übereinstimmenden" von Sternberg und Saltykow — bewegen muß. Legt die in seinem Fall vielfach so lebhafte und unregelmäßige Epithelproliferation den Gedanken an ihren malignen Charakter nahe und erinnert „ganz auffallend" an „Bilder, die Kretschmer bei primärem Lungenkarzinom mit wahrscheinlichem Ausgang vom Alveolarepithel beobachtet hat", so sah Sternberg in der Tat eine gewisse Anzahl gleicher metastatischer Tumoren an mehreren basalen Hirnnerven. Es sind die Neubildungen dieser Klasse doch wohl zylindrisch-papilläre Formen des vom Alveolarepithel ausgehenden Lungenkrebses, ebenso wie gelegentlich — auch nach meinen eigenen Erfahrungen an dem reichen Material unserer Anstalt — exquisit adenomatöse Formen des Lungenkrebses vorkommen.

Als möglich diskutiert Loehlein auch die Auffassung seines Tumors als Endprodukt einer umschriebenen „fötalen Atelektase" im Sinne Hellers und seiner Schule oder schließlich als letzte Folge einer postfötal acquirierten Atelektase.

Das mag sein. Für die Bildung der multiplen Knoten bei Helly und in unserem obigen Fall aber ist diese oder eine ähnliche Art der Genese mit voller Bestimmtheit auszuschließen, anderseits die Entstehung der multiplen Adenomknötchen der Lunge in unserem Fall als Metastasen eines primären ovariellen Pseudomucinkystoms gesichert.

Vielleicht sind die so ganz analogen Befunde bei Helly doch

auf die nämliche Art zu erklären? Gegenüber Hellys Auffassung der Lungenknötchen als adenomatöse Wucherungsprodukte des „Uebergangsepithels“ der Bronchiolen sei jedenfalls nochmals die Tatsache besonders hervorgehoben, daß in den sicheren ovariellen Metastasen in unserem Fall auf Serien sich auch für den Punkt, der Helly bei seiner Deutung maßgebend war, genau die nämlichen Befunde herausstellten.

Das Kapitel der reinen genuinen Lungenadenome war — von den kleinen Adenomen bronchialer Schleimdrüsen abgesehen — in der Onkologie bis vor kurzem ein unbeschriebenes Blatt. Die Befunde an den Lungenmetastasen unseres Ovarialkystoms müssen füglich berechtigte Zweifel auslösen, ob der Fall Hellys daran tatsächlich etwas geändert hat.

VIII.

Zur Methodik der Blutuntersuchung bei Puerperalfieber.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Greifswald. Direktor: Prof. Dr. M. Henkel.)

Von

Dr. C. **Lange**, Assistenzarzt der Klinik.

Wenn es sich um die Aufgabe handelt, die Schwere einer puerperalen Infektion zu beurteilen, stehen dem Kliniker außer der Untersuchung des Allgemeinzustandes und des Palpationsbefundes an den Genitalien hauptsächlich drei Methoden zu Gebote, die bakteriologische Untersuchung des Uterussekretes, des Blutes und sonstige Blutuntersuchungen, die speziell die veränderten morphologischen Verhältnisse berücksichtigen.

Bei der bakteriologischen Sekretuntersuchung beanspruchen die hämolytischen Streptokokken zur Zeit das Hauptinteresse. Wenn auch das Zustandekommen des hämolytischen Hofes in der Blutagarplatte noch nicht genügend geklärt ist und auch die Ansichten über die prognostische Bedeutung dieses Phänomens noch nicht übereinstimmen, kommt sicher dem Befunde hämolytischer Streptokokken im Uterussekret eine schwerwiegende Bedeutung zu. Es scheint, als ob das Auftreten hämolytischer Streptokokken gerade bei den septischen Erkrankungen im Wochenbett häufiger zu finden ist, doch läßt sich noch nicht entscheiden, ob durch Schwangerschaft oder Wochenbett verursachte Blutveränderungen dies bedingen.

Nicht genügender Wert ist bis jetzt auf die bakteriologische Urinuntersuchung bei Wochenbettserkrankungen gelegt worden, denn wenn ihr auch eine allgemein prognostische Bedeutung nicht zukommt, wird sie doch häufig zur Klärung eines sonst dunklen Krankheitsbildes beitragen.

Die bakteriologische Blutuntersuchung gibt die besten Anhaltspunkte zur Stellung der Prognose. Henkel präzisiert in seiner Arbeit „Prognose und Behandlung der puerperalen Infektion" seine

Ansicht über die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung dahin, daß er die Prognose für schlecht hält, wenn es gelingt, schon am nächsten oder übernächsten Tage nach der Entbindung in der Blutagarplatte zahlreiche Kolonien von Streptokokken mit hämolytischem Hofe nachzuweisen, die schon deutlich nach 9—12 Stunden dauernder Bebrütung der Platte mit dem bloßen Auge zu erkennen sind. Für wichtig hält er möglichst oft wiederholte Blutuntersuchungen, denn wenn bei einer späteren Entnahme, vielleicht schon 24 Stunden nach der ersten, eine Vermehrung der Streptokokken im gleichen Blutquantum nachzuweisen ist, hält er den Fall für absolut infaust. Auch auf den Zeitpunkt des Auftretens der Hämolyse und die Breite des hämolytischen Hofes legt er großen Wert in dem Sinne, daß das beschleunigte Auftreten eines breiten hämolytischen Hofes als schlechtes Zeichen angesprochen wird; daß letal endende Puerperalerkrankungen auf der Basis einer Streptokokkeninfektion vorkommen, bei denen jede Hämolyse fehlt, wird von Henkel nicht in Abrede gestellt.

Kann man somit auch bei positivem Bakterienbefunde sicher in gewissen Fällen eine absolut infauste Prognose stellen, so beweist der negative Bakterienbefund auf der anderen Seite nichts für eine günstige Prognose, und besonders, wo es sich um die Frage der Indikation zu chirurgischen Eingriffen handelt, müssen noch andere Untersuchungsmethoden herangezogen werden.

Es scheint, als ob in dieser Richtung außer den morphologischen Blutuntersuchungsmethoden, mit denen wir uns in dieser Arbeit hauptsächlich beschäftigen, besonders auch die serologische Blutuntersuchung für die uns interessierenden Fragen eine große Bedeutung bekommen wird; wir wollen nur ganz kurz die Vorteile berühren, die diese Methoden versprechen. Nehmen wir z. B. an, eine Streptokokkeninfektion der Genitalien im Wochenbett führt sekundär durch Fortschreiten der Entzündung zu einem Lähmungsileus. Ich meine hier die Zustände, auf die Heidenhain zuerst hingewiesen hat, daß bei Lähmung einer kurzen Darmstrecke die Peristaltik häufig nicht im stande ist, diesen toten Punkt zu überwinden. Es tritt ein Aufstau der Darmkontenta in den zentralwärts von der gelähmten Stelle liegenden Darmpartien ein und eine Intoxikation vom Darme aus kann die Erscheinungen so beherrschen, daß der Exitus nur durch sie erfolgt. Es kann sich also ursprünglich um eine Streptokokkeninfektion handeln, im Blute sind keine

Kokken nachzuweisen, an einer Intoxikation, vielleicht durch Coli bedingt, geht die Patientin tatsächlich zu Grunde. Solche Zustände können bis jetzt nur durch serologische Untersuchungsmethoden erkannt werden, entweder durch Nachweis von spezifischen Antikörpern, toxin- oder fermentähnlicher Beschaffenheit, oder durch die Bestimmung des opsonischen Index. Der Nachweis von kreisenden Toxinen oder Antikörpern verspricht in manchen Fällen Aussicht auf die Möglichkeit einer Diagnosen- und Prognosenstellung, da es sich hier eben nicht gleich um die schwersten Erkrankungsformen zu handeln braucht, die mit nachweisbarer Bakteriämie einhergehen. Als derartig brauchbare Methoden wären anzuführen: bakterizide und Agglutinationsversuche mit dem zu untersuchenden Serum, dann vor allen Dingen die Methode der Komplementablenkung und der Bestimmung des opsonischen Index, die später gerade auch bei Streptokokkeninfektionen, mit denen wir es doch hauptsächlich zu tun haben, diagnostisch und prognostisch verwertbare Daten an die Hand geben werden. Staphylokokkeninfektionen nachzuweisen, auch ohne Nachweis von Bakterien im Blut, ist schon heute möglich durch den Befund eines spezifischen Antistaphylokokkenhämolysins oder Antileukozidins. Der Grad der Antikörperbildung wird bei näherer Bekanntschaft mit diesen Verhältnissen auch prognostische Schlüsse gestatten. Bis jetzt ist mir von derartigen Versuchen bei Puerperalsepsis und ihrer klinischen Verwertung nichts bekannt, doch bekommen diese Untersuchungsmethoden für die Deutung der uns beschäftigenden Krankheitsformen voraussichtlich einen großen Wert.

Von den klinisch gebräuchlichen Blutuntersuchungsmethoden ist wohl keine ganz wertlos für die Beurteilung einer Sepsis, doch sind mehrere hierzu noch so wenig benutzt, daß sie bis jetzt keine praktisch verwertbaren Resultate ergeben. Zu diesen Methoden gehört die Bestimmung des Gefrierpunkts, des spezifischen Gewichts, des Trockenrückstandes, der Alkaleszenz und der Erythrozytenresistenz. Wenig verwertet ist auch die Glykogenreaktion der Leukozyten, die Hauptuntersuchungen beschäftigten sich mit der Zählung der roten und weißen Blutkörperchen, der Bestimmung des Hämoglobingehalts und der Differentialzählung am gefärbten Präparat.

Wir wollen hier keine detaillierten Tabellen über die einzelnen Methoden anführen, das behalten wir uns für eine besondere Arbeit vor, sondern unsere Aufgabe soll es sein, den Wert der einzelnen Methoden abzuschätzen, soweit dies heute nach anderen und unseren

eigenen Erfahrungen möglich ist, und auch auf weniger gebräuchliche Methoden hinzuweisen, über die wir zur Zeit noch kein abschließendes Urteil fällen können, die aber doch zur Lösung der uns interessierenden Fragen etwas beizutragen versprechen. Vor allen Dingen wollen wir auch versuchen, zu beurteilen, wie weit die Blutuntersuchung eine Indikationsstellung zu chirurgischem Eingreifen erlaubt, d. h. ob es mit Sicherheit gelingt, so rechtzeitig die üble Prognose zu stellen, daß man durch eine Uterusexstirpation dem Weiterschreiten der septischen Infektion Einhalt gebieten kann.

Ueber die Bestimmung des Gefrierpunkts bei Sepsis konnte ich in der bekannten Literatur keinen Anhaltspunkt finden. Bekannt ist nur, daß in der Typhusrekonvaleszenz enorme Herabsetzungen des Gefrierpunktes bis zu — 1,68 gefunden wurden. Diese Herabsetzung des Gefrierpunktes wird auf ein Kreisen von Toxinen und Antitoxinen bezogen. Betreffs der Bestimmung des Gefrierpunktes können wir nur die eine interessante Tatsache anführen, daß wir bei einer Rekonvaleszentin von einer schweren Streptokokkeninfektion (im exstirpierten Uterus fanden sich nicht hämolytische Streptokokken massenhaft und in Reinkultur, während wiederholte bakteriologische Blutuntersuchungen resultatlos blieben) einen Gefrierpunkt von — 0,83 fanden, ohne daß etwa Eiweiß im Urin war. Im steril entnommenen Urin waren übrigens auch die gleichen Streptokokken zu finden. Diese Tatsache erwähnen wir hier nebenbei, da sie uns für die Möglichkeit einer Ausscheidung von Streptokokken durch den Urin ohne Nierenschädigung zu sprechen scheint. Allerdings ist es wohl auch möglich, daß die wenigen Streptokokken auf dem Lymphwege, ohne die Nieren passiert zu haben, von den infizierten Genitalien aus in die Blase eingewandert sind. Fälle dieser Art wären jedenfalls nicht so selten, wenn regelmäßig bei Puerperalsepsen auch der Urin bakteriologisch untersucht würde.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes wird in ihrem Werte dadurch beeinträchtigt, daß häufig bei Sepsis komplizierende Nierenreizungen oder Entzündungen ihren Einfluß auf den Gefrierpunkt geltend machen werden. Außerdem hielt uns auch der Umstand von häufigeren Gefrierpunktsbestimmungen ab, weil dazu im Beckmannschen Apparate doch mindestens 10 ccm defibriniertes Blut nötig sind und dies für eine geschwächte Patientin öftere Untersuchungen unmöglich macht, besonders wenn noch eine öftere Entnahme zwecks bakteriologischer Untersuchung hinzukommt.

Von Grawitz wurde zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß im Blute septischer noch stärker als bei anderen Infektionskrankheiten eine erhebliche Herabsetzung der Konzentration auftritt, und zwar schon sehr kurze Zeit nach erfolgter Infektion. Diese Verdünnung des Blutes ist einmal auf einen starken Zerfall von Erythrozyten zurückzuführen, deren Zahl aber im Anfangsstadium meist noch nicht so hochgradig herabgesetzt ist, um die hochgradige Verdünnung zu erklären. Den Haupteinfluß hierauf haben die kreisenden Stoffwechselprodukte der Infektionserreger. Diese Stoffwechselprodukte eitererregender Bakterien bewirken nämlich eine starke Verdünnung des Blutes durch Anziehung von Gewebslymphe in die Blutbahn.

Einen Ausdruck für diese schwere Blutveränderung findet man in der Herabsetzung der Trockenrückstände des Blutes. Es wurden Verminderungen des Trockenrückstandes bis zu 6 % beobachtet, während normalerweise ca. 21 % gefunden werden. Man benutzt zur Ausführung der Bestimmung ein kleines Wiegeschälchen mit dicht schließendem Deckel, das gut gereinigt und dann im Trockensterilisator sterilisiert und gleichzeitig vollkommen getrocknet wird. Das Gewicht des Schälchens wird auf einer chemischen Wage bis zu Milligramm genau bestimmt. Dann fängt man, ohne die Außenwände zu beschmieren, ca. 2—3 ccm Blut aus Venenpunktion in dem Schälchen auf und wiegt nach sofortigem Aufsetzen des Deckels das feuchte Blut. Nach Abnahme des Deckels wird das Blut im Exsikkator über Schwefelsäure getrocknet, gewogen und das Gewicht in Prozenten berechnet. Diese Methode ist sehr einfach, doch beansprucht ihre Ausführung bei einer Menge von nur 2 ccm Blut ca. 3 Tage, und deshalb ist sie besonders im Anfang nicht zu gebrauchen, wenn es sich um die Frage eines chirurgischen Eingriffes handelt. Man kann zwar das Blut auch im Thermostaten nach Stintzing bei 67° trocknen, doch werden die Resultate wegen der ungleichmäßigen Austrocknung ungenau. Eine andere Methode, um Aufschluß über die Verdünnung des Blutes zu bekommen, ist die Bestimmung des spezifischen Gewichtes.

Nach Schmaltz benutzt man dazu ein Kapillarröhrchen, das nicht unter 0,2 g Blut faßt und gut abgeglättete Enden hat. Das Röhrchen wird leer, dann mit destilliertem Wasser gefüllt gewogen, darauf wird es sorgfältig getrocknet und mit Blut gefüllt nochmals gewogen. Diese kleinen Mengen Blutes kann man leicht durch Stich ins Ohrläppchen gewinnen. Das absolute Blutgewicht, welches

man erhält, wenn man von dem Gewicht der mit Blut gefüllten Kapillare das zuerst bestimmte Gewicht der leeren Kapillare abzieht, dividiert durch das Gewicht des gleichen Volums destillierten Wassers, gibt das spezifische Gewicht des Blutes an. Diese Methode ist einfach genug und gibt exaktere Werte als die Hammerschlagsche Methode mit Benzolchloroformgemisch, in dem man einen Blutstropfen zur Schwebe bringt. Um die abgewogenen Röhrchen bei klinischen Untersuchungen häufiger benutzen zu können, wobei man sich von drei Wägungen zwei spart, verwenden wir, um das geronnene Blut aus der Kapillare leicht entfernen zu können, gebogene Opsoninröhrchen, die an beiden Seiten offen bleiben und aus denen man auf einer guten Zentrifuge das Blutgerinnsel leicht herausschleudern kann. Bei schweren Sepsen findet man eine beträchtliche Herabsetzung des spezifischen Gewichtes bis 1040 und darunter; untere Grenzen anzugeben, die prognostisch absolut ungünstig sind, oder andere, die eine Indikation zu chirurgischem Eingreifen geben könnten, vermögen wir bei unseren geringen Erfahrungen mit dieser Methode bis jetzt noch nicht, doch kommt derselben bei der Beurteilung der Schwere und für die Stellung der Prognose septischer Prozesse sicher eine große Bedeutung zu.

Von ausgedehnteren Untersuchungen der Erythrozytenresistenz bei Puerperalsepsis habe ich in der bekannten Literatur keine Angaben gefunden. Vermutlich liegt das Verhältnis ähnlich wie beim Karzinom, daß nämlich eine Herabsetzung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes parallel geht mit einer Erhitzung der Erythrozytenresistenz, vielleicht ist beim Karzinom sowohl als bei septischen Erkrankungen beides, das Sinken der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes und das Steigen der Erythrozytenresistenz auf das Kreisen von Hämolysinen zu beziehen. Wir benutzten die Methode von Hamburger, die Erythrozytenresistenz gegen osmotische Schädigung zu bestimmen, über die Sachssche Kobragiftmethode stehen uns keine Erfahrungen zu Gebote. Ob beide Arten der Bestimmung übrigens gleiche Resultate geben und ob sich z. B. jegliche Art von schädlicher Einwirkung auf die Erythrozyten in einer gleichen Veränderung der Resistenz gegen osmotische Schädigung und gegen Hämolysine kundgibt, darauf können wir hier nicht näher eingehen. 0,05 ccm Blut werden mit 2 ccm Kochsalzlösung verschiedener Konzentration gemischt, 10 bis 12 Stunden stehen gelassen und dann zentrifugiert, das Röhrchen,

das eben noch klar geblieben ist, gibt den Grenzwert an. Man benutzt kleine Mengen defibrinierten Blutes, die man am besten durch Venenpunktion gewinnt, um gut defibrinieren zu können. Auffangen kleiner Blutstropfen in Natriumnitratlösung, um die Gerinnung zu verhindern, scheint bei schnellem Auswaschen der Erythrozyten mit physiologischer Kochsalzlösung keinen schädigenden Einfluß auf die Erythrozyten auszuüben, man kommt daher mit den wenigen Blutstropfen, die man aus einem Einstich in das Ohrläppchen gewinnt, aus, doch einwandfreier bleibt immer die Methode mit defibriniertem Blut. Man benutzt Kochsalzlösungen von 0,40 bis 0,85 % mit Steigerung der Konzentration um 0,01 %; da man nun ungefähr 40 Röhrchen mit je 0,05 Blut aufstellen müßte, machen wir einen Vorversuch mit Konzentrationsänderungen von 0,05 %, wenn nun die Grenze z. B. zwischen 0,50 und 0,45 gefallen ist, stellen wir dann die dazwischenliegenden Verdünnungen mit Aenderungen von 0,01 her und bestimmen damit definitiv den genauen Grenzwert. Es ist vorteilhaft, sich all die Kochsalzlösungen in etwas größeren Mengen herzustellen und gut verschlossen aufzubewahren, weil dadurch die Arbeit der Verdünnungen erspart wird, auch kann bei Anlegung der Verdünnungen aus einer 1%igen Kochsalzlösung leicht ein Fehler mit unterlaufen, der das ganze Resultat zweifelhaft macht.

Nach Untersuchungen von Schaeffer ist die Erythrozytenresistenz im allgemeinen im Wochenbett gegen die Norm etwas herabgesetzt, so daß die Werte von Erythrozytenresistenz, die man bei Puerperalsepsis erhält, meistens wohl betreffs ihrer Veränderung durch den septischen Prozeß noch zu niedrig erscheinen.

Die Bestimmungen der Erythrozytenresistenz haben uns bis jetzt keine einheitlichen Resultate, die schon jetzt irgendwie gedeutet werden können, gegeben. Doch ist es wahrscheinlich, daß die Erythrozytenresistenz, die bei septischen Erkrankungen große Schwankungen erkennen läßt, auch verwertbare Schlüsse bezüglich der Deutung der Schwere der Infektion und der Reaktion des Organismus zuläßt. Eine niedrige Erythrozytenresistenz bei sonstigen Anzeichen für eine schwere Infektion scheint prognostisch ungünstige Bedeutung zu haben.

Ueber die Bestimmung der Alkaleszenz des Blutes bei septischen Erkrankungen ist nichts näheres bekannt, doch treten sicher Schwankungen auf, die durch die Infektion bedingt sind.

Der Hämoglobingehalt des Blutes geht bei septischen Er-

krankungen meist der Zahl der Erythrozyten parallel. Für die Beurteilung im Anfangsstadium septischer Erkrankungen leistet die Hämoglobinbestimmung nicht viel, später ist die zuweilen enorme Herabsetzung des Hämoglobingehalts ein guter Gradmesser für die Schwere der Infektion. Der Wiederanstieg des Hämoglobingehalts ist eines der späteren Rekonvaleszenzsymptome; dasselbe gilt von der Auszählung der Erythrozyten.

Bevor ich zu den morphologischen Blutuntersuchungen übergehe, möchte ich noch eine Methode besprechen, die vielleicht geeignet ist, ein Bild von dem Verlaufe der Infektion zu geben, die Bestimmung des Antitrypsingehalts des Blutserums. Die fermentativen Prozesse sind erst in jüngster Zeit in ihrer Beziehung zu Infektion und Immunität erforscht worden. Die bemerkenswerte Tatsache, daß Fermente ebenso wie Toxine Antikörper erzeugen, konstatierten für das Trypsin zuerst Fermi und Peruossi, indem sie in Organpreßsäften einen antitryptisch wirkenden Körper nachwiesen. Hahn fand einen besonders stark wirkenden Hemmungskörper gegen das Trypsin im Blutserum; diese Tatsache war zwar schon früher bekannt, aber nicht nach heutiger Auffassung erklärt worden. Avhalme verdanken wir die ersten genaueren Untersuchungen über das Antitrypsin; er konnte dasselbe gleich einem Immunkörper durch Injektion von Trypsin bei Tieren erzeugen, resp. die bereits vorhandene Menge von Antitrypsin im Blutserum bedeutend steigern. Das Antiferment kann auf ähnliche Weise wie das Ferment selbst, wenn auch ziemlich stark verunreinigt, dargestellt werden; bei halbstündiger Erhitzung auf 60° wird es zerstört. Auf die Natur der Fermentwirkung überhaupt, auf die Reversibilität, die man bei allen fermentativen Prozessen voraussetzen muß, und wie alle diese Verhältnisse mit dem sogenannten Antiferment zusammenhängen, können wir hier nicht näher eingehen, den Kliniker interessiert nur die Tatsache, daß unter gewissen Umständen die Hemmungswirkung des Serums Trypsin gegenüber vermehrt oder vermindert ist, und es gilt nun, diese Befunde auf ihre Ursache zurückzuführen und klinisch zu verwerten.

Müller und Jochmann gaben für klinische Zwecke eine bequeme Methode an die Hand, die antitryptische Wirkung des Serums mittels der Löfflerplatte zu bestimmen. Bringt man nämlich auf eine Löfflerplatte eine Lösung von Pankreastrypsin oder Kokkeneiter und stellt die Platte in einen Thermostaten von 50°,

um die Entwicklung trypsinbildender Mikroorganismen hintanzuhalten, so kann man nach einigen Stunden mehr oder minder tiefe Dellenbildung auf der Platte bemerken. Setzt man nun eine genügende Quantität Blutserum zu der Trypsinlösung, so bleibt jede Dellenbildung aus. Wie haben wir uns diesen Vorgang zu erklären?

Das Pankreastrypsin und ebenso das tryptische Ferment der Leukozyten im Eiter verdaut die Eiweißstoffe der Löfflerplatte und bildet einen Verflüssigungskrater, genau so wie die trypsinbildenden Staphylokokken Gelatine verflüssigen, der Hemmungskörper im Serum hebt bei genügender Quantität die tryptische Wirkung auf.

Die Austitrierung des Antitrypsins im Serum kann man auf verschiedene Weise vornehmen. Man stellt sich eine fallende Verdünnungsreihe einer 5—10%igen Pankreatinlösung her, und zwar in Abstufungen von 1, 1/2, 1/3, 1/4 u. s. w. bis ungefähr 1/80. Nun werden gleiche Mengen der Verdünnung mit gleichen Mengen des zu untersuchenden Serums vermischt, und zwar in der Weise, daß man stets eine Platinöse Serum mit der gleichen Platinöse der verschiedenen Pankreatinlösung in einer Petrischale auf einem kleinen Platz des Bodens mischt und dann eine Oese dieser Mischung auf die Löfflerplatte aufträgt. Als Grenzwert wird diejenige Verdünnung bezeichnet, bei der gerade noch eine Hemmung zu konstatieren ist, während die nächsthöhere Verdünnung schon deutliche Dellenbildung zeigt. Da die Pankreatinpräparate wegen ihrer Unreinheit in ihrer Wirkung außerordentlich schwanken und die fertige 5- oder 10%ige Lösung eigentlich nie länger als 24 Stunden gebraucht werden sollte, muß man zur Kontrolle immer ein Normalserum austitrieren. Die Konzentration der Lösung, deren verdauende Wirkung vom Normalserum noch gehemmt wird, wird als 1 bezeichnet und danach der Titer des untersuchten Serums als 2, wenn er die doppelte Konzentration, ebenso als 1/2, wenn er die halbe Verdünnung hemmte.

Man darf nun allerdings nicht schließen, daß bei einer Hemmung der doppelten Pankreatinmenge auch doppelt so viel Antipankreatin im Serum vorhanden sei, da die Fermentwirkung außer von anderen Umständen von der Konzentration sehr abhängt. Erhitzt man das Serum auf 60° und mischt es dann mit Pankreatinlösung, so wird die Dellenbildung auf der Löfflerplatte nicht verhindert. Vergleichbare Resultate erhält man nur, wenn man sich bei allen Versuchen peinlichst genau an die Versuchsanordnung betreffs Konzentration, Temperatur u. s. w. hält. Die Einschaltung der Aus-

titrierung gegen ein Normalserum ist auch ein großer Uebelstand, da das Normalserum schon eine Tagesschwankung im Antitrypsingehalt zu besitzen scheint, so daß man sich außerdem bei der Blutentnahme ebenso wie bei der Leukozytenzählung stets an die gleiche Tageszeit halten muß. Am besten hierzu geeignet sind vielleicht die frühen Vormittagsstunden.

Man kann natürlich auch ausprobieren, wie viel Serum man zu der stets gleichbleibenden Menge Trypsin hinzusetzen muß, und dann verwendet man etwa eine 1%ige Trypsinlösung, diese Methode scheint uns in gewisser Beziehung vorteilhafter, nur braucht man mehr Serum dazu.

Statt der Löfflerplatte kann man auch in Agarplatten verteiltes Kasein benutzen, wobei der weißliche Nährboden infolge Diffusion des Trypsins und Verdauung des Kaseins aufgehellt wird; wo keine Aufhellung mehr eintritt, liegt die Grenze. Dem Kaseinagar kann man Thymol zusetzen, da dadurch die Trypsinwirkung im Gegensatz zu anderen Desinfizientien nicht oder nur sehr wenig gehemmt wird und man dann nicht die hohen Temperaturgrade anwenden muß, die man sonst zur Verhütung von Bakterienwachstum braucht und die doch schon entfernter liegen vom Temperaturoptimum der Trypsinwirkung.

Das feinste Reagens für Trypsinverdauung ist Gelatine. Man kann z. B. nach Fuhrmann die Konzentration einer Trypsinlösung am genauesten dadurch bestimmen, daß man in die Fermentlösung ein dünnes Röhrchen taucht, in dem man Thymolgelatine hat erstarren lassen. Thymolgelatine nimmt man deshalb, weil die Gelatine natürlich nicht in den Thermostaten von 50° gebracht werden kann und man Bakterienentwicklung durch einen Zusatz verhindern muß, der die Trypsinwirkung möglichst wenig hemmt. Wenn man das Röhrchen mit Thymolgelatine nach unten kehrt, mischt sich die bereits gelöste Gelatine mit der Fermentlösung und das Ferment kann besser auf die noch ungelöste Gelatine einwirken. An dem Gelatineröhrchen bringt man eine Millimeterskala an und liest nach 24 Stunden, während welcher die ganze Kombination im Brutschrank von 22—24° stand, die Höhe der verflüssigten Gelatinesäule ab. Wir verwenden hierbei ein U-förmig gebogenes Rohr, dessen Schenkel dicht aneinander liegen und dessen offene Enden genau in gleicher Höhe abschneiden; in dasselbe wird die Thymolgelatine gegossen und dann das Röhrchen mittels eines Drahtes, der in einem Kork

verschiebbar ist, in einem weiten Reagenzglase ca. 1 mm tief in die Fermentlösung eingetaucht; man kann dann das Mittel aus beiden Ablesungen nehmen. Man muß sich dabei hüten, daß nicht etwa die erstarrte Gelatine bei ihrer Zusammenziehung am Ende des Röhrchens eine konkave Oberfläche hat, sonst kann sich beim Eintauchen in die Fermentlösung ein Luftbläschen unter die Gelatine setzen, das nachher bei fortschreitender Verflüssigung der Gelatinesäule im Röhrchen hochsteigt und den innigen Kontakt zwischen Gelatine und Fermentlösung verhindert, wodurch grobe Fehler entstehen.

Zur Bestimmung des Antitrypsintiters eines Serums setzt man drei Röhrchen an: in das erste gibt man die Fermentlösung, in das zweite Fermentlösung und Normalserum, in das dritte Fermentlösung und das zu untersuchende Serum. Im ersten Röhrchen ist am meisten Gelatine verflüssigt, im Röhrchen mit Normalserum ist eine bestimmte Menge Gelatine weniger verflüssigt, die ein Maß des Antitrypsins im Serum darstellt, im Röhrchen mit dem zu untersuchenden Serum ist mehr oder weniger wie im zweiten verflüssigt, und die Anzahl Millimeter, um die es gegen die Norm differiert, bildet einen Ausdruck für die Abweichung des Antitrypsingehalts gegen die Norm.

Wir haben uns hier mit der Technik so eingehend beschäftigt, weil die meisten gebräuchlichen Methoden noch sehr roh und ungenau sind. Die Methode mit der Verdünnung durch Platinöse ist für approximative Versuche deshalb so wertvoll, weil man dazu nur wenige Oesen Serum gebraucht, die man am besten mittels der in der Opsonintechnik gebräuchlichen Kapseln durch Zentrifugieren gewinnt, allerdings ist diese Methode ziemlich zeitraubend.

Die Deutung der Resultate ist bis jetzt noch nicht einwandsfrei; dennoch ist es von Interesse, diese noch wenig angewendete Methode klinisch mehr heranzuziehen, es genügt hier ein Hinweis auf die Bedeutung, die sie bei der Erkennung von Pankreaserkrankungen und Karzinom haben kann. Die Schwierigkeit der Deutung liegt in zwei Umständen: erstens wird der Antitrypsingehalt des Blutes durch verschiedene trypsinliefernde Quellen beeinflußt, auf den zweiten Punkt müssen wir weiter unten noch genauer eingehen.

Zuerst kommt das Organtrypsin, z. B. Pankreastrypsin, in Betracht, dann wird beim Zerfall von Leukozyten Trypsin frei, beide Faktoren haben Einfluß auf den Antitrypsingehalt des Blutes. Außerdem kommen aber auch körperfremde Zellen als Trypsinbildner in

Betracht, z. B. Bakterien. Bei Staphylokokkeninfektionen hat v. Dungern zuerst eine bedeutende Erhöhung des Antitrypsins im Serum beobachtet und gleichzeitig die interessante Bemerkung gemacht, daß dies Antitrypsin Staphylokokkentrypsin stärker hemmte als Trypsine anderer Herkunft, also in gewissem Sinne spezifisch wirkte. Die Karzinomzelle enthält ebenfalls reichlich Trypsin und auch beim Karzinom kann man unter Umständen beträchtliche Steigerungen des Blutantitrypsins beobachten. Hier sind also schon vier verschiedene Faktoren gegeben, die einen Einfluß auf den Antitrypsingehalt des Serums haben können, gleichzeitig haben wir auf die Möglichkeit hingewiesen, den im einzelnen Falle ursächlich in Betracht kommenden Trypsinbildner durch quantitativ spezifische Reaktionen zu ermitteln. Dies wäre sogar eine Möglichkeit, aus der Art des Antitrypsins durch Austitrierung gegen verschiedene Trypsine einen Schluß auf das ursächlich in Betracht kommende Trypsin zu ziehen.

Außer dieser Frage nach dem in Betracht kommenden Trypsin erschwert noch ein zweiter Umstand die Deutung des Antitrypsintiters nach einmaliger Bestimmung. Bei plötzlicher Ueberschwemmung des Kreislaufs mit ungewohnt hohen Trypsinmengen tritt zuerst durch Absättigung des vorhandenen Antiferments ein niedriger Antifermenttiter auf. Dies geht sehr schön aus einem Versuch von Jochmann und Kantorowicz hervor; dieselben spritzten einem Kaninchen 15 ccm einer 15%igen Fermentlösung in die Ohrvene, worauf das Tier in 1/2 Stunde zu Grunde ging; der Antifermenttiter betrug 1/8 von dem vor dem Versuch, also war durch die Injektion der großen Trypsinmenge der Antifermentgehalt im Blut abgesättigt.

Umgekehrt verhält es sich bei wiederholter Injektion kleinerer Fermentmengen, der Immunisierung gegen Ferment, hierbei kann man den Antifermentgehalt des Blutes auf sehr hohe Werte steigern.

Wenn wir einen niedrigen Antifermentgehalt im Serum finden, kann das entweder auf eine plötzliche Absättigung durch hohe Trypsinmengen oder auf eine dauernd geringe Trypsinproduktion und damit zusammenhängende reaktive Antifermentverminderung hindeuten; hohe Antifermentmenge kann auf plötzlich verminderte oder dauernd erhöhte Fermentproduktion hinweisen.

Die ausführliche Darstellung besonders der Schwierigkeit in der Deutung der Befunde war zum Verständnis der am Krankenbett gefundenen Resultate unbedingt erforderlich, weil sie die Brücke

bildet zur praktischen Nutzanwendung für die Verhältnisse bei Puerperalsepsis.

Nach dem bisher Angeführten lassen sich die Befunde, die man z. B. bei den uns hier am meisten interessierenden Streptokokkeninfektionen erhebt, annähernd deuten, wenn auch damit ihre klinische Verwertbarkeit noch nicht sichergestellt ist. Für Streptokokkeninfektionen käme als Moment, das auf den Antitrypsingehalt von Einfluß ist, hauptsächlich Leukozytenzerfall in Betracht; anders ist es natürlich bei Staphylokokkeninfektionen, wo auch das Staphylokokkentrypsin zu berücksichtigen ist. Bei Streptokokkenerkrankungen könnten wir hoffen, mittels der Antifermentbestimmung einen Einblick in den Leukozytenverbrauch zu bekommen, ähnlich wie bei der Beobachtung des neutrophilen Blutbildes nach Arneth, mit dem wir uns später noch eingehender zu befassen haben.

Wiens fand bei Krankheiten, die mit Leukopenie einhergehen, z. B. Typhus, keine Abweichung des Antifermentgehalts. Bei den mit Leukozytose einhergehenden Krankheitsformen ist der Antitrypsintiter herabgesetzt und Wiens bezog dies auf Absättigung durch das beim Leukozytenzerfall freiwerdende Ferment. Bei günstigem Ausgang sah er nach einer negativen Phase ein Aufsteigen bis zur Norm, während plötzliches Ansteigen des Antifermentgehaltes ungünstige Bedeutung haben soll. Bei Tuberkulose ohne Mischinfektion wurde stets eine Steigerung des Antitrypsingehaltes gefunden. Jochmann und Kantorowicz fanden bei Typhus und Erysipel mit Abszeßbildung ein schnelles Absinken des Antifermentgehalts. Daß in kurzer Zeit eine Vermehrung des Antiferments auf die negative Phase folgen kann, wies Bittorf bei Pneumonie nach. Er fand den geringsten Antifermentgehalt im Anfang der Lösung, entsprechend der starken Leukozytose, und später eine reaktive Vermehrung.

Der Schwerpunkt bei der Frage nach der klinischen Verwertbarkeit aller dieser scheinbar so widersprechenden Tatsachen liegt vor allem darin, wie lange es dauert, bis die negative in die positive Phase übergeht. Bei Tieren, die allerdings mit verhältnismäßig großen Dosen Ferment immunisiert wurden, trat die positive Phase innerhalb weniger Tage ein.

Soweit unsere allerdings wenig zahlreichen Feststellungen erkennen lassen, ist im Anfang der schweren Sepsen, die mit stärkerer Leukozytose einhergehen, ein Absinken des Antiferments zu konstatieren; ob der Grad des Absinkens, besonders bei verfeinerter

Methodik, prognostisch verwertbar ist, müssen erst ausgedehntere Untersuchungen ergeben. Auch die Dauer bis zum Uebergang aus der negativen in die positive Phase ist bei unserer geringen Erfahrung bis jetzt noch nicht zu verwerten. Bei Staphylokokkeninfektionen, über die uns in dieser Richtung bisher gar keine Erfahrungen zu Gebote stehen, liegen die Verhältnisse natürlich ganz anders, weil da der Antifermentgehalt wohl teilweise auf Leukozytenzerfall, teilweise aber auf das durch die Infektionserreger produzierte Trypsin zu beziehen ist.

Die Methode der Antitrypsinbestimmung gibt zwar bis jetzt für die Fälle von Puerperalfieber keine klinisch verwertbaren Resultate, doch ist sie geeignet, einen Einblick in den Kampf zwischen Organismus und Infektion zu geben, jedenfalls lohnt es sich, durch weitere Untersuchungen mit verfeinerten Methoden festzustellen, ob dem Grade der anfänglichen Antifermentverminderung und der Dauer bis zum Umschlag in die positive Phase prognostisch irgend ein Wert beizumessen ist.

Die morphologische Blutuntersuchung ist bis jetzt zur Erforschung der Infektionskrankheiten mehr herangezogen worden, und die Erfahrungen und Resultate dieser Untersuchungen sind schon einwandfreier als die Ergebnisse der bisher besprochenen Methoden.

Ueber die absolute Erythrozytenzahl haben wir schon kurz bei der Besprechung der Bedeutung des Hämoglobingehaltes geredet.

Bedeutungsvoller sind schon die Untersuchungen der Erythrozyten am gefärbten Präparat. Alle Veränderungen, die überhaupt an Erythrozyten zu beobachten sind, können im Verlauf septischer Erkrankungen in Erscheinung treten, doch nur wenige dieser Veränderungen lassen eine einigermaßen bestimmte Deutung und prognostische Verwertung zu.

Nicht von allzu schwerwiegender Bedeutung, wenn auch sicher pathologisch, sind die häufig auch bei leichteren Wochenbetterkrankungen zu beobachtenden Verschiedenheiten in der Größe der Erythrozyten, besonders Megalozyten sind häufig zu beobachten. Diese Zellen können die doppelte Größe normaler Erythrozyten erreichen, färben sich weniger intensiv und sind meist nicht ganz regelmäßig konturiert. Es ist noch nicht erwiesen, ob sie als unreife Zellen oder als Degenerationsformen aufzufassen sind. Die Megalozyten zeigen gewöhnlich keine Dellenbildung und machen daher einen Eindruck, als ob sie gequollen seien, was ja auch für Sepsen, wo eine Ver-

mehrung des Wassers im Blute auftritt, als mögliche Erklärung heranzuziehen ist. Anderseits findet man neben den Megalozyten gleichzeitig auch Mikrozyten, für deren Entstehung die gleichen Erklärungen gelten, nur sollen sie nach Auffassung mancher Autoren geschrumpft sein. Eine abschließende Erklärung ist bis heute nicht möglich, jedenfalls ist der Grad des Auftretens von Megalo- und Mikrozyten ein Ausdruck der Schwere der Erkrankung, nur läßt sich derselbe wegen der Unmöglichkeit eines zahlenmäßigen Ausdrucks zu Vergleichen nicht benützen. Dasselbe gilt von dem Hämoglobingehalt der einzelnen Erythrozyten, man findet nicht selten zahlreiche Erythrozyten, die weit weniger intensiv als die normalen gefärbt sind, nur ist es auch hier unmöglich, Vergleichswerte zu schaffen. Aehnlich verhält es sich auch mit der Poikilozytose, viel wichtiger hingegen ist das Auftreten von kernhaltigen Erythrozyten, die Polychromasie und die körnige Degeneration. Dem Auftreten von Erythroblasten und Polychromasie wird eine entschieden ungünstige prognostische Bedeutung beigelegt, doch läßt sich diese Frage wenigstens für die kernhaltigen Erythrozyten schwer entscheiden. Die prognostisch ungünstige Bedeutung polychromatophiler Zellen ist sicher überschätzt worden, denn diese übrigens recht sinnfällige Erscheinung findet sich gar nicht selten bei leichteren Wochenbetterkrankungen. Teils handelt es sich dabei wohl um eine Regeneration, zum kleineren Teil stellen die polychromatophilen Zellen auch Degenerationsformen dar. Schwerer zu beurteilen ist das Auftreten von kernhaltigen Erythrozyten, jedenfalls steht so viel fest, daß sie nur bei schwerer Blutschädigung zu finden sind. Bei schweren akuten Blutverlusten können Erythroblasten auftreten, ob starker Blutverlust bei der Geburt hierzu genügt, läßt sich nicht leicht entscheiden, wir haben jedenfalls bei normalen Wöchnerinnen niemals kernhaltige Erythrozyten gefunden. Anderseits können Erythroblasten auch auftreten bei schwerer Anämie infolge toxischer Einwirkungen. Bei Puerperalsepsis ist das Auftreten kernhaltiger Erythrozyten eine seltene Erscheinung und auch prognostisch sicher von schwerwiegender Bedeutung, eine absolut schlechte Prognose bedingt dies Symptom aber nicht, wie wir uns in einem Falle überzeugen konnten. Zur Illustration für die Schwierigkeit der Deutung dieses Befundes möchte ich kurz auf einen Fall von vereiterter Hämatocele hinweisen, der vor kurzem in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam. An die Hämatocelenbildung hatte sich infolge septischer Infektion eine Peritonitis an-

geschlossen, die Frau ging trotz Operation zu Grunde, im Hämatoceleninhalt fanden sich massenhaft Strepto- und Staphylokokken. Hier wurden im Blute, das eine Stunde vor dem Exitus entnommen war, verhältnismäßig zahlreiche Erythroblasten gefunden, während sie bei der regelmäßigen Untersuchung während der 5tägigen Beobachtung nicht zu finden waren. Hier kann das Auftreten von Erythroblasten einmal auf den starken Blutverlust infolge Platzens der Extrauteringravidität bezogen werden, dann aber auch auf die septische Infektion, wofür das Auftreten kurz ante exitum zu sprechen scheint, während die eingetretene Ruptur 8 Tage bestand. Septische Infektionen schließen sich nun häufiger an operative Eingriffe an, die meist einen stärkeren Blutverlust bedingen, und es ist notwendig, diesen Punkt immer im Auge zu behalten, wenn man das Auftreten kernhaltiger Erythrozyten als Ausdruck für die Schwere einer septischen Infektion betrachten will. Eines steht jedenfalls fest, das Vorkommen von kernhaltigen Erythrozyten bei Wochenbetterkrankungen ist stets ein schwerwiegendes Symptom, absolut ungünstige Bedeutung kommt ihm aber nicht zu.

Ein ebenfalls seltenes und anscheinend ungünstiges Phänomen ist auch das Auftreten von Erythrozyten mit körniger Degeneration. Für das Auftreten dieser Zellveränderung kann man mit Sicherheit einen rein degenerativen Prozeß verantwortlich machen. Die Erythrozyten sind hierbei mit feinen basophilen Körnchen wie übersät, das Phänomen ist sehr sinnfällig und nicht zu verwechseln, wir beobachteten es bei einigen letal verlaufenden Fällen.

Alle diese an Erythrozyten zu beobachtenden Veränderungen im Verlaufe septischer Erkrankungen geben zwar in ihrer Gesamtheit ein gutes Bild dafür, wie intensiv die Blutveränderungen bei septischen Infektionen sind, doch sind die meisten außer dem Auftreten von Erythroblasten und von körniger Degeneration praktisch wenig verwertbar, und die letzteren sind relativ selten zu finden. Als wichtigste Untersuchungsmethoden sind deshalb zur Zeit unzweifelhaft die Untersuchungen an Leukozyten zu betrachten, und hierüber liegen auch die reichsten Erfahrungen vor.

Ueber die absolute Leukozytenzählung sind heute die Untersuchungen so gut wie abgeschlossen, und wir wollen deshalb nur kurz auf einige Umstände hindeuten, die unseres Erachtens noch nicht genügende Berücksichtigung gefunden haben. Darüber ist man sich allgemein einig, daß eine einmalige Leukozytenzählung kaum

irgend welchen Wert hat, höchstens haben extrem hohe oder niedrige Werte prognostisch ungünstige Bedeutung. Bei kurzdauerndem Fieber im Wochenbett kann man besonders in den ersten Tagen oft sehr hohe Leukozytenzahlen beobachten, die zum Teil allerdings noch durch die Leukozytose im Anfang des Wochenbetts bedingt sind; dieser Faktor, der durch mehrere Ursachen bedingt sein kann, muß im Wochenbett immer genügend in Rechnung gezogen werden. Wert hat die Leukozytenzählung eigentlich nur in Form der Leukozytenkurve, d. h. bei täglicher Zählung zur gleichen Tageszeit, am besten in den frühen Vormittagstunden. Bei der absoluten Leukozytenzählung ist nun auf einen Punkt ganz besonders zu achten, der bisher anscheinend nicht genügend berücksichtigt wurde. Es besteht unzweifelhaft bei den uns hier beschäftigenden Fällen ein nicht unbeträchtlicher Unterschied zwischen der Zahl der Leukozyten in den Kapillaren und in den Venen. Die Zahlen, wie sie bei der gewöhnlichen Entnahme aus Fingerkuppe oder besser Ohrläppchen, auch ohne Fehlerquellen durch Pressen erhalten werden, sind durchweg im Vergleich zu denen aus der Vene zu hoch. Der manchmal ganz auffällige Leukozytenanstieg kurz ante exitum ist wahrscheinlich auch nur ein scheinbarer, wenigstens konnten wir uns in 2 Fällen überzeugen, daß dabei ein erheblicher Unterschied zwischen Venen- und Kapillarenblut bestand, indem der Leukozytenanstieg in der Vene kaum bemerkbar war. Es liegt nahe, diesen auffälligen Unterschied auf ein Erlahmen der Herzkraft und damit verbundene Strömungsbehinderung in den Kapillaren zurückzuführen; ob dieser Unterschied zwischen Vene und Kapillare immer besteht, läßt sich auf Grund dieser zwei Beobachtungen natürlich nicht beurteilen, und auch die versuchte Erklärung wird damit zweifelhaft. Jedenfalls prüften wir auf Grund dieser Erfahrung häufiger den Unterschied zwischen der Leukozytenzahl des Venen- und Kapillarenblutes. Das Ergebnis ziemlich zahlreicher Vergleichungen, die besonders bei allen Venenpunktionen zwecks bakteriologischer Blutuntersuchung angestellt wurden, war, daß das Kapillarenblut fast immer höhere Werte ergab als das Venenblut. Daß bei der Auszählung aus dem Venenblut ein Versuchsfehler, vielleicht durch die Kanüle bedingt, vorliegt, halte ich für ausgeschlossen, da Auszählungen aus der Vena cubitalis beider Arme bei den vorgenommenen Prüfungen stets innerhalb der Fehlergrenzen gleiche Resultate ergaben, auch Kontrollversuche mit verschiedenen Kanülen gleich ausfielen. Es ist natürlich sehr schwer,

sich ein Urteil darüber zu bilden, was für eine Rolle dieser Unterschied spielt, da vor allen Dingen tägliche Auszählungen aus dem Venenblut nicht so leicht durchführbar sind wie aus dem Kapillarenblut. Der Unterschied zwischen beiden Auszählungen zeigt jedenfalls Schwankungen, und es macht den Eindruck, als ob die Größe dieses Unterschieds in einem gewissen Zusammenhang mit der Schwere des Krankheitsbildes steht, soweit sie wenigstens durch die nicht so seltenen Herzkomplikationen bedingt wird. In diesem Sinne wäre diese Untersuchung auch prognostisch verwertbar, doch liegen absolut nicht genügende Erfahrungen vor, um diese Anschauung, die sich uns aufdrängte, zahlenmäßig beweisen zu können.

Was nun den Wert der Leukozytenkurve betrifft, so ist derselbe in den Anfangstadien der Erkrankung sehr gering, und auch später kann man aus ihr allein niemals halbwegs sichere Schlüsse ziehen. Meist geht die Leukozytenkurve der Pulskurve ziemlich parallel, und zwar häufig so, daß sie der Temperatur- und Pulskurve um 12—24 Stunden vorausgeht. Ausnahmen hiervon sind nicht so selten, dahin wären zu rechnen die Leukozytenzahl bei Abkapselung eines Abszesses, der Leukozytenanstieg kurz vor dem Tode und die Leukopenie, die bei manchen Formen von akut verlaufender Sepsis zu finden ist. Zur Diagnose der Lokalisierung eines septischen Prozesses sind die absoluten Leukozytenzahlen bis jetzt nicht zu gebrauchen, Anstieg der Leukozytenzahl bei Absinken der Pulszahl spricht zwar dafür, doch ist dies ein sehr trügerisches Anzeichen. Worauf die bei manchen septischen Infektionen zu beobachtende hochgradige Leukopenie zurückzuführen ist, darüber lassen sich zur Zeit nur Vermutungen anstellen. Wir beobachteten einen Fall von reiner Staphylokokkensepsis mit extrem hohem Fieber und Leukozytenwerten um 3000. Es ist möglich, daß die Leukopenie durch das von den Staphylokokken ausgeschiedene Leukozidin, das die Leukozyten zur Auflösung bringt, hervorgerufen wird, denn um einen sehr energischen Leukozytenzerfall schien es sich auf Grund der übrigen Leukozytenuntersuchungen zu handeln. Vielleicht sind ähnliche Ursachen auch für andere mit Leukopenie verlaufende Infektionskrankheiten verantwortlich zu machen, bis jetzt ist jedenfalls darüber noch nichts bekannt.

Von den Ergebnissen der absoluten Leukozytenzählung sind nur wenige so eindeutig, daß man daraus auf einen bestimmten Prozeß schließen kann, die Höhe der Leukozytenzahl läßt in gewissen

Grenzen Schlüsse auf die Schwere der Infektion zu, ein gesetzmäßiger Verlauf der Leukozytenkurve ist nicht zu finden.

Außer der Leukozytenzählung suchte man in neuester Zeit besonders die Differentialzählung und andere durch Farbreaktionen an den Leukozyten darstellbare Veränderungen heranzuziehen, um Aufschlüsse über Diagnose und Prognose zu erhalten. Zunächst verdient davon vielleicht eine klinisch wenig erforschte Reaktion der Leukozyten unsere Beachtung, die Glykogenreaktion. Bringt man auf ein lufttrockenes Blutausstrichpräparat einen Tropfen von Lugolscher Lösung in Gummi arabikum, so kann man bei gewissen pathologischen Prozessen das Auftreten von braunen Körnern und Schollen im Protoplasma der Leukozyten beobachten. Man ist sich noch nicht darüber einig, ob dieser Körper aus Glykogen oder einem dem Amyloid nahestehenden Körper besteht. Die Leukozyten sollen aus Eiterherden Pepton aufnehmen und hierdurch soll das Auftreten der braungefärbten Schollen bedingt sein; erklärlich wird diese Auffassung durch die Tatsache, daß man durch Injektion von Pepton das Auftreten der Glykogenreaktion künstlich hervorrufen kann. Anderseits kann man bei Färbung mit Joddämpfen dieselbe Erscheinung auch an normalen Leukozyten nachweisen, und es scheint sich danach um einen normalerweise in Leukozyten vorkommenden Körper zu handeln, dessen Löslichkeitsverhältnisse sich unter gewissen pathologischen Verhältnissen verändern. Wir wollen hier nicht näher auf die zahlreichen theoretischen Untersuchungen eingehen, worüber sich bereits eine große Literatur angesammelt hat. Für klinische Untersuchungen steht jedenfalls so viel fest, daß das Auftreten der Glykogenreaktion bei Anwendung der Jodgummimethode ein pathologisches Vorkommen bedeutet. Nur eine Ausnahme gilt hiervon, die uns für die vorliegende Untersuchung besonders interessiert; der einzige physiologische Zustand, bei dem Glykogenreaktion der Leukozyten zu finden ist, ist das normale Wochenbett. Ob dies in Zusammenhang steht mit der Glykogenbildung bei Rückbildung und Zerfall der neugebildeten und hypertrophierten Muskelfasern des graviden Uterus, läßt sich bis jetzt nicht entscheiden. Der Zusammenhang ist wahrscheinlich, jedenfalls ist also das Wochenbett der einzige normale Vorgang mit Glykogenreaktion. Da das Bestreben bei allen Blutuntersuchungen dahin gehen muß, quantitativ vergleichbare Resultate zu bekommen, machte ich hierzu den Versuch bei der Glykogenreaktion, indem ich dazu die drei verschiedenen Reaktionsgrade be-

nützte. Der erste Grad besteht in einer leichten Braunfärbung des Protoplasmas der Leukozyten, während normale Leukozyten einen leuchtend gelben Farbenton zeigen. Hier möchte ich übrigens gleich darauf hinweisen, daß die Reaktion anscheinend nur an polymorphkernigen Neutrophilen zu beobachten ist, an Lymphozyten ist sie jedenfalls nie zu beobachten; wie es sich mit Eosinophilen und anderen Formen verhält, ist natürlich bei der einfachen Jodfärbung schwer zu sagen. Am schönsten kann man sich die ganzen Verhältnisse an Ausstrichpräparaten von Eiter klarmachen. Der zweite Grad macht sich kenntlich in dem Auftreten verschieden großer Punkte und Körner von der Größe eosinophiler bis basophiler Granulationen, beim dritten Reaktionsgrade endlich füllen größere und kleinere unregelmäßig begrenzte braune Schollen das Protoplasma der Leukozyten mehr oder minder dicht an. Diese drei verschiedenen Reaktionsgrade finden sich nun häufig nebeneinander und außerdem sind meist die normalen Leukozyten noch zahlreicher. Wir zählten nun 100 Leukozyten aus, rechneten normale Leukozyten mit 0, solche mit Glykogenreaktion ersten, zweiten oder dritten Grades mit 1, 2 und 3, und zählten dann die so erhaltenen Zahlen zusammen, dies ergibt die Glykogenzahl. Die Resultate, die unsere zahlreichen Untersuchungen ergaben, machen eine Darstellung in Tabellenform vollkommen überflüssig. Ein Parallelverlauf der Glykogenkurve mit der Schwere der Erkrankung ließ sicht nicht konstatieren. Die Resultate der Untersuchungen an verschiedenen Tagen ergaben scheinbar unmotivierte Schwankungen, trotzdem bewegte sich die Glykogenzahl bei derselben Patientin meist innerhalb bestimmter Grenzwerte, die zwischen 25—30 % schwankten. Normale Wöchnerinnen zeigen die Reaktion auch, doch läßt sich so viel sicher sagen, daß gewisse Grade nie überschritten werden, meist handelt es sich um den ersten Grad, seltener um den zweiten; der dritte Reaktionsgrad, wo also das ganze Protoplasma mit braunen Schollen erfüllt ist, wird nie erreicht.

Die Deutung der Reaktion besteht darin, daß das Auftreten starker Glykogenreaktion auf Abszeßbildung hindeuten soll; wenn sich dies bewahrheitete, hätten wir in der Glykogenreaktion eine äußerst wertvolle Untersuchungsmethode in Händen, besonders wo es sich um die Indikation zu chirurgischen Eingriffen handelte. Die Leukozyten mit Glykogenreaktion, die sich in der Blutbahn befinden, sollen extravasierte Leukozyten sein, die aus dem Abszeß oder dessen

Umgebung, wo sie sich mit den fraglichen Körpern beladen konnten, wieder in die Blutbahn zurückgelangt sind. Nur einen einzigen sicheren Fall können wir anführen, wo bei einer chronisch verlaufenden Sepsis eine auffällige Menge glykogenhaltiger Leukozyten zu finden war, besonders auch mit Reaktion dritten Grades. 3 Wochen nach Auftreten dieser Erscheinung, während welcher sie noch zunahm, ergab die Sektion außer verschiedenen abgesackten peritonitischen Abszessen einen mächtigen subphrenischen Abszeß. Diese einzige günstige Erfahrung könnte doch ermuntern, in geeigneten Fällen, wo es sich um das mögliche Vorhandensein tiefliegender Abszesse handelt, sich dieser Methode zu bedienen.

Die Resultate der Glykogenreaktion sind äußerst zweifelhaft, außerdem ist die Untersuchung sehr mühsam, denn wenn auch das Anfertigen der Präparate keine Zeit und Uebung erfordert, gehört doch wochenlange Uebung dazu, die verschiedenen Reaktionsgrade und besonders den ersten Grad zu erkennen. Zu alledem kommt noch für die uns beschäftigende Untersuchung als erschwerend hinzu, daß gerade bei normalen Wöchnerinnen das Auftreten der Glykogenreaktion ebenfalls zu finden ist. Wissenschaftlich ist die ganze Frage der Glykogenreaktion besonders auch im Puerperium von hohem Interesse, für den Kliniker, der praktisch verwertbare Resultate verlangt, lohnt es sich kaum, sich auf diese Methode der Blutuntersuchung einzuüben.

Am meisten bearbeitet sind die Verhältnisse der verschiedenen Leukozytenarten zueinander, wie sie sich im gefärbten Präparate zu erkennen geben, und davon interessiert in neuester Zeit besonders das neutrophile Blutbild nach Arneth. Das Arnethsche Blutbild ist aber nur eine Seite der Leukozytenuntersuchung, und es kann unter Umständen jeder einzelnen Leukozytenform eine ganz spezielle Bedeutung zukommen, wir möchten deshalb gleich darauf hinweisen, daß die Auszählung aller Leukozytenformen unbedingt erforderlich ist. Wir zählen meist 100 Neutrophile aus und berechnen nachher die Prozentzahlen für jede einzelne Leukozytenart aus den Zahlen, die für sie neben 100 Neutrophilen gefunden wurden; wo Zweifel entstehen, wird das Verfahren an verschiedenen Präparaten 2—3mal wiederholt.

Eine der wichtigsten Leukozytenformen, wenigstens was die praktische Verwertbarkeit ihrer Auszählung betrifft, repräsentieren für unsere Fälle die eosinophilen Formen. Für die Beurteilung von

Wochenbetterkrankungen ist es von größter Bedeutung, daß man die aszendierende Gonorrhoe im Wochenbett fast immer mit Sicherheit aus dem gefärbten Blutpräparate erkennen oder sie wenigstens vermuten kann. Die Tatsache ist schon längst bekannt, und trotzdem hat sie die genügende praktische Verwertung bisher nicht gefunden. 1896 wies Pezzoli auf die Vermehrung der Eosinophilen im Blute von Gonorrhoikern hin, auch Grawitz erwähnt die Tatsache kurz in seinem Lehrbuch, auf das Vorkommen auch im Wochenbett hat jüngst Gräfenberg wieder aufmerksam gemacht. Auffallend ist das Vorkommen massenhafter eosinophiler Zellen auch im gonorrhoischen Eiter oder in Sekreten, doch darf hieraus allein nicht auf die gonorrhoische Natur einer Affektion geschlossen werden, da auch sonst sich häufig in Sekreten und Eiter massenhaft Eosinophile finden. Nach Pezzoli geht die Vermehrung der Eosinophilen parallel mit dem mehr oder weniger zentralen Fortschreiten der gonorrhoischen Infektion, so daß z. B. bei Urethritis gonorrhoica posterior mehr Eosinophile zu finden sind als bei der anterior. Beim Weibe liegen die Verhältnisse ganz analog; frische Fälle von Gonorrhoe daraufhin zu untersuchen, hatte ich keine Gelegenheit, aber die Verhältnisse bei aszendierender Gonorrhoe im Wochenbett kommen jedenfalls einer frischen Infektion nahezu gleich. Beim Aufflackern eines zum Stillstand gekommenen gonorrhoischen Prozesses im Wochenbett kommen selbst bei kurzdauerndem Fieber und ohne besonders starke Vermehrung der absoluten Leukozytenzahl solche Vermehrungen der Eosinophilen vor, wie sie sich nur noch bei wenig anderen Prozessen finden, die kaum jemals zu Verwechslung Veranlassung geben können. Fälle von gonorrhoischer Endometritis, Adnexentzündungen, auch die in jüngster Zeit mehr beachteten Pyelitiden im Wochenbett auf gonorrhoischer Basis zeigen eine Vermehrung der Eosinophilen bis auf 15 und 20 %. Neben den Eosinophilen sind fast regelmäßig die Lymphozyten vermehrt, und zwar betrifft die Vermehrung hauptsächlich die kleinen Lymphozyten, wenigstens sind sie niemals so hochgradig gegen die Norm vermindert, wie wir dies konstant bei gleich schweren puerperalen Infektionen anderen Ursprungs finden. Die polymorphkernigen Neutrophilen sind entsprechend der hohen Zahl der Eosinophilen und Lymphozyten in ihrer Prozentzahl vermindert, ohne daß sie in ihrer prozentualen Gliederung nach Kernfragmenten (Arneth) eine erhebliche Abweichung von der Norm zeigen. Diese drei Symptome, starke

Vermehrung der Eosinophilen und Lymphozyten bei verhältnismäßig wenig verändertem neutrophilem Blutbild möchte ich nach den bisherigen Erfahrungen als beweisend für die gonorrhoische Natur mancher bis jetzt unerklärter, häufig rasch verschwindender Fiebersteigerungen im Puerperium bezeichnen; der Gonokokkennachweis ist nicht absolut notwendig. Es wird bei der Natur der Fälle, gonorrhoischen Adnexentzündungen und Pyelitiden, häufig unmöglich sein, wenn die gonorrhoische Infektion schon längere Zeit zurückliegt, Gonokokken im Cervix- oder Urethralsekret nachzuweisen, außerdem ist diese Untersuchung im Wochenbett nicht ungefährlich.

Andere Erkrankungen, die mit einer so beträchtlichen Eosinophilie einhergehen können, sind besonders Bronchialasthma, Hautkrankheiten, wie Ekzem und Pemphigus, und besonders Wurmkrankheiten (Anchylostomum), auch nach Tuberkulininjektionen wird zuweilen ein beträchtliches Ansteigen der Zahl der Eosinophilen beobachtet; zu Verwechslungen können diese Zustände kaum Veranlassung geben. Bei Bronchialasthma fand man die eosinophilen Zellen, entsprechend der Vermehrung im gonorrhoischen Eiter, im Sputum stark vermehrt, bis zu 65 %, gleichzeitig tritt während der Anfälle eine Vermehrung der Eosinophilen im Blute auf, die nach Verschwinden der Anfälle meist rasch zurückgeht. Die Eosinophilen kommen bei gewissen pathologischen Reizzuständen gehäuft in der Schleimhaut des Respirations- und Darmtraktus vor, und die Eosinophilie ist nach manchen Autoren eine physiologische Funktion der Leukozyten, zerfallenen Blutfarbstoff in sich aufzunehmen und zu transportieren, in Zusammenhang damit wird auch das Auftreten der Charcot-Leydenschen Kristalle gebracht.

Doch wollen wir uns hier nicht näher auf die Herkunft der Eosinophilen einlassen, in dieser Frage ist noch manches ungeklärt, die klinisch feststehende Tatsache bleibt dadurch unberührt, daß starke Eosinophilie mit Vermehrung der Lymphozyten im Wochenbett auf Gonorrhöe schließen läßt, bei Ausschluß der oben angeführten Möglichkeiten auch ohne Gonokokkennachweis. Die Höhe der Zahl der Eosinophilen ist prognostisch weniger zu verwerten, da sie mehr mit der Lokalisation als der Schwere des gonorrhoischen Prozesses zusammenzuhängen scheint.

Da die Diagnose gonorrhoischer Entzündungen im Wochenbett von eminent praktischer Bedeutung ist, möchte ich nicht verfehlen, auch auf eine andere Methode hinzuweisen, die ebenfalls ohne lokalen

Gonokokkennachweis in geeigneten Fällen eine Diagnose gestattet, die Komplementablenkung. Leider fällt die Komplementablenkung bei Gonorrhöe nach den bisherigen Erfahrungen nur in einem kleinen Teil sicherer Fälle positiv aus, aber wenn durch das Symptom der Eosinophilie der Verdacht auf Gonorrhöe erweckt ist und die Komplementablenkung positiv ausfällt, dann ist dies auch ohne Gonokokkennachweis eine spezifische Diagnosenstellung, während auf Grund der Eosinophilie nur per exclusionem Gonorrhöe diagnostiziert werden kann. Vielleicht liegt das Verhältnis ähnlich wie bei der bakteriologischen Untersuchung, so wie auch hier bei Adnexeiterungen auf sicher gonorrhoischer Basis häufig keine Gonokokken mehr nachzuweisen sind, so können die gebildeten spezifischen Antikörper zur Zeit der Untersuchung bereits ausgeschieden sein. Fälle von gonorrhoischer Allgemeininfektion, Endocarditis und Gelenkaffektionen zeigen meist positive Reaktion. Für die puerperale Gonorrhöe liegen die Verhältnisse ähnlich, denn hauptsächlich scheint es auf den Zeitpunkt der Infektion oder des Wiederaufflackerns anzukommen, und hier läßt sich häufiger eine positive Komplementablenkung erwarten.

Bezüglich der Gonorrhöediagnose wäre mit diesen beiden Hilfsmitteln schon viel geleistet, und in den meisten Fällen wird es hierdurch auch ermöglicht, mit größerer Sicherheit eine im allgemeinen günstigere Prognose zu stellen als bei nichtgonorrhoischen Infektionen, auch auf die Indikationsstellung bei Operationen, besonders bei beginnender Peritonitis, wird die derart ermöglichte Diagnose von schwerwiegendem Einfluß sein.

Die eosinophilen Zellen sind auch noch in einer anderen Beziehung für die Beurteilung puerperaler Prozesse von großer Bedeutung insofern, als ihr Verschwinden ungünstige, ihr Wiederauftreten günstige Vorbedeutung haben soll. In der bekannten Literatur herrschen ziemlich einstimmige Ansichten hierüber, und trotzdem muß aus verschiedenen Gründen ein Schluß aus der Zahl der Eosinophilen mit größter Vorsicht gezogen werden. Zappert, der die ausgedehntesten Studien über eosinophile Leukozyten gemacht hat, fand bei Gesunden 55—784 Eosinophile im Kubikmillimeter, also 0,67—11%. Zahlen von 11% haben wir bei Gesunden nie finden können, aber die untere Grenze mahnt zur Vorsicht. Wenn nämlich beim Gesunden die untere Grenze schon 0,67% betragen kann, so ist die Fehlermöglichkeit bei der üblichen Methode, d. h. Auszählung von

100 im Gesichtsfeld erscheinenden Leukozyten, sehr groß; sehr häufig kann man im gleichen Präparat einmal bei Auszählung von 100 Leukozyten keinen einzigen Eosinophilen finden, während man unter den nächsten 100 Zellen 2—3 eosinophile notiert. Diese Zahlen lassen sich absolut nicht vergleichen, während selbstverständlich das Prozentverhältnis der Lymphozyten und Neutrophilen viel genauere Vergleiche zuläßt. Bei starker Leukozytose und großer absoluter Vermehrung der Neutrophilen werden die Verhältnisse noch ungünstiger, wobei die absolute Zahl der Eosinophilen gar nicht verändert zu sein braucht. Um also ähnlich verwertbare Zahlen wie für die Neutrophilen oder wenigstens Lymphozyten zu erhalten, müßte man doch wenigstens bis zum zwanzigsten Eosinophilen zählen, und dazu könnte man unter Umständen schon beim Gesunden über 3000 Leukozyten im gefärbten Präparat auszählen, was natürlich selbst bei großer Uebung einige Stunden in Anspruch nimmt.

Viel Vorteil gewährt hierbei die Zappertsche Methode, wenigstens wenn es sich nur um Auszählung der Eosinophilen handelt. Hier werden die Leukozyten in der Zählkammer ausgezählt und die Eosinophilen dadurch kenntlich gemacht, daß man als Verdünnungsflüssigkeit eine Mischung aus Osmiumsäure, Glyzerin und Eosin benutzt.

Auch auf eine andere Erleichterung der Untersuchungsmethode möchte ich hier hinweisen, die aus der Opsonintechnik entnommen ist und bei genügender Vorsicht auch genaue Resultate gibt, wenigstens solange es sich nur um Auszählung der größeren Leukozytenformen handelt. Bei der Bestimmung des opsonischen Index, wo es sich um die Auszählung von 100 polymorphkernigen Neutrophilen handelt, die mit den Eosinophilen eine Durchschnittsgröße haben, bedient man sich des sogenannten Spreaders, eines abgebrochenen Objektträgers, mittels dessen man einen Bluttropfen derartig auf einem Objektträger ausstreichen kann, daß die größeren Leukozyten, d. h. vor allen Dingen die Neutrophilen und Eosinophilen, alle in einem senkrecht zur Ausstrichrichtung verlaufenden Band liegen. In dieser Zone gelingt es, wenn der Ausstrich gut geraten ist, wozu allerdings langdauernde Uebung gehört, in wenigen Minuten 100 Leukozyten auszuzählen, besonders wenn man nach der Fixation des Präparats die Erythrozyten noch durch 4%ige Essigsäure zur Auflösung bringt. Für Auszählung der Eosinophilen in großem Maßstabe ist diese Methode ganz gut zu verwerten und wir zogen sie

der bequemeren Methode der Auszählung mittels Zählkammer meist nur deshalb vor, weil es uns darauf ankam, gleichzeitig auf die Kernfragmente der Eosinophilen zu achten. Wenn man nun nach einer dieser Methoden viele hundert Leukozyten auf eosinophile Zellen auszählt, kann man sich von dem konstanten Verschwinden bei schweren Prozessen, sowie von der prognostisch ungünstigen Bedeutung dieses Symptoms nicht überzeugen. Noch weniger konnte ich die Beobachtung machen, daß die Eosinophilen bei jeder Verschlechterung des Krankheitsbildes verschwinden, um ebenso regelmäßig bei einer Verbesserung wieder zu erscheinen. Die Zahl der Eosinophilen zeigt ziemlich unregelmäßige Schwankungen, für die Deutung der Schwere einer Infektion läßt sich ihre Zahl kaum verwerten, sicher ist aber so viel, daß ihre Zahl in der Rekonvaleszenz regelmäßig ansteigt. Die Frage nach der Eosinophilie bei Gonorrhöe wird durch die obigen Ausführungen absolut nicht berührt, weil es sich dabei um so hohe Werte handelt, daß sie weit außerhalb jeder Fehlergrenze liegen.

Um noch gleich das uns Interessierende über die wirklich glänzende Spreadertechnik zu bringen, so ist diese Methode wohl für die Auszählung des neutrophilen Blutbildes zu verwerten, wenn man wie Arneth hierauf das Hauptgewicht legt, will man aber alle Leukozytenformen gleichmäßig berücksichtigen, wie es erforderlich ist, dann ist sie nicht zu gebrauchen. Das Prinzip des Spreaders beruht nämlich darauf, daß die größeren Leukozyten durch die konkave Kante des schiefgestellten Objektträgers am weitesten mit fortgeschoben werden, während die kleineren Erythrozyten und mithin auch die gleichgroßen kleinen Lymphozyten unter der Kante durchrollen, die kleinen Lymphozyten sind daher regellos durch das ganze Präparat zerstreut; weiterhin kommen große Lymphozyten, kleinere Individuen von polymorphkernigen und schließlich dicht zusammenliegend in einem Bande die größeren Polynukleären. Deshalb benutzen wir für die gewöhnlichen Untersuchungen nur den Ausstrich mit der Objektträgerkante, womit man auf äußerst zarte Weise Präparate anfertigen kann, bei denen die angeführten Fehler sehr gering werden, und wir durchsuchen außerdem immer die verschiedensten Stellen des Präparats.

Betreffs der Kernfragmente der Eosinophilen ist noch nachzutragen, daß es sich meist um zwei- oder dreikernige handelt, eosinophile Myelozyten haben wir bei Puerperalsepsis nicht beobachtet.

Ist es nach dem Gesagten ziemlich schwierig, sich eine Vorstellung von der Bedeutung der Eosinophilen zu bilden, so liegen die Verhältnisse bei Auszählung der Lymphozyten schon bedeutend günstiger. Von der relativen Lymphozytenvermehrung und Eosinophilie bei Gonorrhöe haben wir schon gesprochen. Betreffs der Stellung der Lymphozyten zu den Uebergangs- und polynukleären Formen und ihrer Herkunft sind die Ansichten noch immer geteilt, jedenfalls unterscheiden sie sich aber durch färberische Eigenschaften genügend, um für unsere Frage entscheiden zu können, ob ihre Zahl mit der Schwere des Prozesses oder der Prognose in irgend einen Zusammenhang gebracht werden kann. Sie sollen keine aktive Beweglichkeit besitzen, haben kein tryptitisches Ferment, zeigen nie Glykogenreaktion und nehmen nicht an der Phagozytose teil, alles bedeutsame Unterschiede von den polymorphkernigen; doch die Frage, ob sie sich in polymorphkernige verwandeln können und welche Rolle dabei die Uebergangsformen spielen, hat eigentlich für klinische Fragen wenig Interesse.

Die Lymphozytenkurve spielt bei der Beurteilung der Schwere einer Puerperalsepsis eine bedeutende Rolle. Während die normale Zahl der Lymphozyten 20—25 % beträgt, sind diese Werte häufig bei schweren Wochenbetterkrankungen, solange es sich nicht um Gonorrhöe handelt, ganz beträchtlich herabgesetzt, hier werden Werte von 4 und 5 % beobachtet. Ganz anders stellt sich das Verhältnis dar, wenn man die absolute Lymphozytenzahl im Kubikmillimeter ausrechnet, die beim Normalen ca. 2000 beträgt, dann kann man meist feststellen, daß bei der Herabsetzung der Prozentzahl der Lymphozyten viel weniger ein Lymphozytenverlust als vielmehr eine beträchtliche Vermehrung der Neutrophilen in Betracht kommt, und diese Vermehrung der Neutrophilen bedeutet hauptsächlich einen Ausdruck für die Schwere der Blutveränderung. Die Verminderung der absoluten Lymphozytenzahl ist immer ein ungünstiges Zeichen, hieraus aber einen Schluß zu ziehen auf den Ausgang der Krankheit, ist nicht erlaubt, es kommen auch ohne Operation Fälle mit anfänglich stark herabgesetzter Lymphozytenzahl zur Heilung, doch leichte Fälle sind es sicher niemals. Während des Krankheitsverlaufes tritt die Bedeutung der Lymphozytenkurve besonders deutlich zu Tage, hier sind rasche Schwankungen zu finden, die auch bei Auszählungen größeren Maßstabes bestehen bleiben und ziemlich genau den Verlauf in günstiger oder ungünstiger Richtung bezeichnen.

Besonders ist eine kontinuierliche Verschiebung nach oben oder unten von großer Bedeutung, auf die absolute Zahl kommt es nicht so sehr an als auf die auf- oder absteigende Tendenz der Kurve. Eine in 3 oder 4 Tagen sich bemerkbar machende konsequente Verschiebung nach unten oder oben ohne große Sprünge trügt fast nie. Besonders in der Rekonvaleszenz von schweren Infektionen tritt die Bedeutung der Lymphozyten ganz eklatant zu Tage, hier überwiegen die Lymphozyten an Zahl nicht selten die polymorphkernigen Neutrophilen; diese enormen Verschiebungen treten aber meist erst zu einer Zeit der Rekonvaleszenz auf, wo auch das Allgemeinbefinden schon derartig gebessert ist, daß man einer Prognosenstellung aus dem Blutbilde absolut nicht mehr bedarf. Für die Lymphozytenkurve gilt übrigens ganz besonders, was für alle Blutuntersuchungen gilt, für den Moment mag das Blutbild bei Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Faktoren ein noch so treues Abbild des Kampfes zwischen Organismus und Infektion sein, so können trotzdem jederzeit unberechenbare Komplikationen auftreten, die in Kürze das ganze Blutbild verändern und mit denen die Krankheit in eine ganz neue Phase eintritt. In diesem Sinne ist auch der Lymphozytenbefund aufzufassen, Vermehrung bedeutet „Tendenz zur Heilung“ und nicht schlechthin „günstige Prognose“. Jedenfalls, wenn bei noch nicht sicher gebessertem Allgemeinbefinden schon einige Tage eine aufsteigende Richtung der Lymphozytenkurve beobachtet wurde und dann Puls und Temperatur sinkt, ist dies meist als Zeichen beginnender Rekonvaleszenz aufzufassen.

Wenn bis jetzt von Lymphozyten die Rede war, so meinten wir immer die kleinen Lymphozyten, also Zellen von Erythrozytengröße mit stark färbbarem blasigem Kern und schmalem basophilem Protoplasmasaum.

Die großen Lymphozyten, doppelt so groß wie die kleinen, kommen auch normal nur in geringen Prozentzahlen vor und sind häufig bei septischen Prozessen nur in ganz geringen Mengen zu finden. Ein Ueberwiegen der großen über die kleinen Formen, die Durchschneidung beider Lymphozytenkurven, soll ein prognostisch äußerst ungünstiges Symptom sein. Die Bedeutung dieser Erscheinung liegt aber meist in der schon besprochenen Verminderung der kleinen Lymphozyten und nicht in der Vermehrung der großen. Auch hier ist übrigens wie für die Eosinophilen die große Wahrscheinlichkeit hoher Zählfehler zu berücksichtigen. Jedenfalls ist es bei Auf-

stellung einer Lymphozytenkurve geboten, die großen und kleinen Formen stets gesondert zu zählen, da sicher ihre Zahl nicht parallel verläuft und die Zahl beider Formen doch recht verschiedene prognostische Bedeutung haben kann. Die absolute Zahl der großen Lymphozyten allein ist jedenfalls als prognostisch ungünstiges Zeichen nicht zu verwerten, denn wir beobachteten bei einem Fall von Puerperalfieber mit anfänglich schweren Allgemeinerscheinungen eine Zahl der großen Lymphozyten um 8—10 %, während die kleinen Lymphozyten sich um 15 % bewegten; die absolute Leukozytenzahl schwankte um 20000, dabei bestand keine Eosinophilie und auch sonst kein Verdacht auf Gonorrhöe, trotzdem ergab sich nach wenigen Tagen eine Lokalisation des Prozesses und es entwickelte sich eine linkseitige Parametritis, die spontan zur Ausheilung kam. Hier ließ allerdings die relativ hohe Zahl der kleinen Lymphozyten, besonders bei 2mal negativem bakteriologischem Blutbefund, auf eine günstige Prognose schließen. Allerdings konnten wir in einem anderen letal endenden Falle ein Ueberwiegen der großen über die kleinen Formen konstatieren bei ungefähr gleicher Zahl der großen Lymphozyten wie bei dem zuvor erwähnten Falle, hier trat das Phänomen des Schneidens beider Lymphozytenkurven einige Tage zuvor auf, ehe eine eitrige Peritonitis, die nach 8 Tage lang bestehender hochgradiger Darmlähmung entstanden war, binnen 24 Stunden zum Tode führte.

Aber auch das direkte Ueberwiegen der großen über die kleinen Formen braucht prognostisch kein ungünstiges Zeichen zu sein; hier treten sicher je nach Art der Infektion große Verschiedenheiten zu Tage. Wir beobachteten einen Fall von infizierter Cervixruptur, an die sich im weiteren Verlauf der Erkrankung eine rechtseitige Pyelonephritis anschloß. Zuerst beherrschte eine septische Endometritis mit Streptokokken unter schwersten Erscheinungen das Krankheitsbild; zu dieser Zeit waren die polymorphkernigen Neutrophilen exzessiv vermehrt, das neutrophile Blutbild hochgradig nach links verschoben und die Lymphozyten, kleine und große, vermindert. Als die Pyelitis in Erscheinung trat (aus dem Ureter- und Blasenurin wurde Bacterium coli massenhaft und in Reinkultur gezüchtet), wurde ein Ueberwiegen der großen über die kleinen Lymphozyten gefunden, das Verhältnis ergab 8 zu 5 %, trotzdem dank der therapeutischen Maßnahmen nach wenigen Tagen ein fieberfreies Stadium auftrat. Diese Beobachtung drängt doch zu der Anschauung, als ob der

Lymphozytenbefund durch das Ueberwiegen des einen oder anderen Infektionserregers stark beeinflußt wird.

Die Erfahrungen sind noch nicht groß genug, aber jedenfalls gibt die Kurve der kleinen Lymphozyten ein feines Reagens ab für die Tendenz zur Besserung oder Verschlimmerung, wahrscheinlich ist die Vermehrung der Lymphozyten bei gonorrhoischen Wochenbetterkrankungen auch in dem Sinne aufzufassen, daß diese Prozesse im allgemeinen viel milder verlaufen als andere Infektionen. Die Deutung der Zahl der großen Lymphozyten ist nicht so einwandfrei, besonders scheint uns die prognostisch ungünstige Bedeutung des Schneidens beider Lymphozytenkurven ganz allgemein gefaßt nicht sicher gestellt zu sein.

Im Anschluß an das Verhalten der großen Lymphozyten läßt sich auch gleich das Verhalten der Uebergangsformen besprechen. Trotzdem beide Formen meist als scharf charakterisiert betrachtet werden, trifft man bei septischen Erkrankungen nicht so selten Formen, bei denen man unsicher ist, ob man sie zu einer oder der anderen Gruppe rechnen soll; dieser Umstand drückt den Wert der Zahl der großen Lymphozyten noch mehr herab. In der Zahl der Uebergangsformen und ihren Schwankungen haben wir bis jetzt kein gesetzmäßiges Verhalten erkennen können, das irgendwelche prognostische Schlüsse gestattete.

Die sogenannten Türckschen Reizungsformen sind bei Puerperalsepsis fast regelmäßig vermehrt, und es scheint, als ob ihre Zahl mit der Schwere des Prozesses parallel ginge; sicher sind sie in der Rekonvaleszenz weniger zahlreich als auf der Höhe der Infektion.

Wir haben jetzt noch eine der Methoden der Leukozytenuntersuchung zu besprechen, auf die man große Hoffnungen bei der Erforschung der Infektionskrankheiten setzte, das von Arneth so benannte „neutrophile Blutbild“ und seine Verschiebungen.

Diese Methode berücksichtigt nur das Verhältnis der Neutrophilen untereinander nach der Zahl der Kernfragmente. Es werden fünf Gruppen von Neutrophilen unterschieden, von denen die erste die einkernigen enthält und in drei Unterabteilungen zerfällt; unter M werden die neutrophilen Myelozyten gerechnet, die bekanntlich normalerweise im Blute nicht vorkommen, unter W Zellen mit wenig eingebuchtetem, unter T mit tief eingebuchtetem Kern. In die Gruppe II, III und IV kommen die Zellen mit 2, 3 und 4 Kernfragmenten, in V die mit 5 und mehr Fragmenten. Die weitere

Unterabteilung der Gruppen II bis V je nach der kugligen oder schleifenförmigen Gestalt der einzelnen Fragmente, wodurch noch wieder eine beträchtliche Anzahl neuer Gruppen geschaffen werden, haben wir aus weiter unten angeführten Gründen nicht berücksichtigt.

Die Kernfragmente werden ausgezählt, wie sie sich nach der Fixierung und den üblichen Färbemethoden darstellen, deshalb aber anzunehmen, daß der lebende Leukozyt ebensoviel Kernfragmente besaß, die völlig voneinander getrennt waren, ist man nach den neueren Erfahrungen absolut nicht berechtigt. Betrachtet man lebende Leukozyten bei Dunkelfeldbeleuchtung, so sieht man als schwach erglänzende Linie den Protoplasmasaum und den Kern tiefdunkel, bei der aktiven Bewegung des Leukozyten sieht man nun, daß nicht nur der Protoplasmaleib Fortsätze ausstreckt und wieder einzieht, sondern der Kern vollführt ebenfalls derartige Bewegungen, so daß man zu verschiedenen Zeiten die verschiedensten Kernkonfigurationen beobachtet.

Hieraus darf man trotzdem nicht den Schluß ziehen, daß das Arnethsche Verfahren wertlos sei, weil es sich lediglich um Kunstprodukte handelt. Die Ueberzeugung, daß ein Leukozyt nicht regellos durch das Fixierungsverfahren in einer beliebigen Form festgehalten wird, drängt sich jedem auf, der in dieser Untersuchungsmethode genügende Uebung besitzt, besonders wenn man die Uebereinstimmung eigener Zählungen aus verschiedenen normalen Blutproben beachtet. Die Zählungen verschiedener Untersucher ergeben niemals eine derartige Uebereinstimmung, weil es sich trotz allem um eine reichlich subjektive Methode handelt. Vor allem muß die Tatsache der Bewegungserscheinungen an Leukozyten davor warnen, die Resultate, die bei der Auszählung der Kernfragmente erhalten werden, für allzu exakt zu halten. Die Möglichkeit annähernd gleicher Resultate ist vielleicht dadurch zu erklären, daß ein Leukozytenkern infolge bestimmter Beschaffenheit seiner äußersten Schicht wahrscheinlich schon beim Trocknen immer in annähernd die gleiche Zahl von Kernfragmenten geteilt wird. Aber auch um wirkliche Fragmentierung handelt es sich wohl meistens nicht, sondern um eine Zusammenziehung der Kernsubstanz nach einer bestimmten Anzahl von Kontraktionszentren hin, so daß die dadurch bedingten kugelförmigen Teile durch mehr oder minder deutliche Brücken von Kernsubstanz verbunden bleiben. Man kann häufig bei May-Grünwald-Färbung an drei- oder vierkernigen Leukozyten sehen, wie die

einzelnen Fragmente kontinuierlich durch einen ganz dünnen Faden zusammengehalten werden. Arneth schreibt nun zwar Triazidfärbung vor, doch beruht der Vorteil dieses Verfahrens anderen Methoden gegenüber wohl nur darin, daß Triazid eine weniger hervortretende Kernfärbung ergibt als z. B. Romanowsky und May-Grünwald. Deshalb werden die feinen Kernbrücken nicht deutlich und die einzelnen Kernfragmente treten diskreter hervor. Wir ziehen besonders für Kernstudien May-Grünwald-Färbung vor, auch aus dem Grunde, weil die Färbung leichter gute Resultate ergibt, was für den Kliniker, der vielleicht täglich eine größere Anzahl von Blutpräparaten auszählt, ein erheblicher Vorteil ist. Außerdem glauben wir, daß es mehr auf das Bestreben des Kernes, sich nach zwei oder mehreren Zentren hin zusammenzuziehen, ankommt, als auf wirklich scharfe Trennung, so daß wir bei deutlicher Brückenbildung zwischen zwei rundlichen Formationen zwei Kernteile zählen. Es kann auch vorkommen, daß sich zwei rundliche Kernfragmente, die doch körperlich in dem rundlichen Leukozyten angeordnet sind, je nach der Seite, von der wir den Leukozyten bei seiner zufälligen Fixierung zur Betrachtung bekommen, mehr oder weniger vollkommen decken, es brauchen also bei zwei Kernfragmenten absolut diese beiden Teile nicht separat zu sehen sein, sondern die Anwesenheit des zweiten braucht sich lediglich durch eine Kuppe zu verraten, womit der eine Zwilling über die Kontur seines Partners hervorragt. Die dadurch entstehenden Bilder sind sehr sinnfällig, und auch in diesen Fällen rechnen wir zwei Kernteile.

Nun bleibt noch eine Schwierigkeit übrig. In den bisher besprochenen Fällen handelt es sich unter den oben gegebenen Einschränkungen um teilweise künstlich produzierte Kernfragmente, nun tritt aber zweifellos bei Leukozyten auch eine wahre Karyolyse auf. Man findet gerade bei Sepsis häufig Leukozytenformen, deren Kern wie zertrümmert aussieht, die Kernsubstanz färbt sich meist weniger intensiv und die Kontur der Fragmente macht einen unregelmäßigen Eindruck, auch sieht man derartige Fragmente zuweilen schon außerhalb der betreffenden Leukozyten. Wir glauben, daß zwischen dieser und der anderen Form der Kernfragmentierung ein prinzipieller Unterschied besteht, eine besondere Gruppe für diese Formen haben wir nicht eingerichtet, weil dadurch die Methode nur noch weiter kompliziert würde, ohne daß die engen Grenzen der erreichbaren Resultate dadurch erweitert würden.

Mit der uns persönlich zusagenden Methode der Auszählung der Kernteile wollen wir uns nicht in Widerspruch zu anderen Untersuchern setzen, wir ziehen sie nur deshalb vor, weil wir viel genauere Resultate erhielten, nachdem wir uns exakt an diesen Modus hielten, und nur darauf kommt es bei dieser Methode an.

Ein Untersucher kann erst dann seine Resultate klinisch verwerten, wenn er sich davon überzeugt hat, daß er bei Auszählung einer genügenden Anzahl normaler Blutpräparate annähernd gleiche Zahlen erhält; die Resultate zweier Untersucher werden niemals diese Uebereinstimmung zeigen.

Auch darauf noch möchte ich hinweisen, daß oft ein Zweifel entstehen kann, ob es sich um eine T-Form oder um zwei oder sogar drei Fragmente handelt; ein großer Unterschied im Blutbild kann natürlich entstehen, wenn viele solche zweifelhaften Formen vorkommen. Bei derartigen Zweifeln kann man den Unterschied noch manchmal an der Intensität der Kernfärbung und der Menge der neutrophilen Granulationen erkennen. Die als jugendlich angenommenen, im Schema links stehenden Formen zeigen meist weniger intensive Kernfärbung und weniger zahlreiche Granulationen. Trotzdem liegt gerade hier eine große Fehlerquelle.

Wolff hat nun die Resultate dieser Zählungen dadurch übersichtlich in Kurvenform zu bringen versucht, daß er die Zahl der Kernfragmente in 100 Neutrophilen zusammenzählte und diese „Kernzahl" in Kurven zur Darstellung bringt. Die T-Form wird als Uebergang von ein- zu zweikernigen mit $1\frac{1}{2}$ bewertet. Dies ist jedenfalls ein Vorteil der Methode, man erhält leichter vergleichbare Resultate, doch verführt sie dazu, auf Unterschiede Wert zu legen, die noch innerhalb der sehr großen Fehlergrenzen liegen. Der Hauptgrund, warum wir uns dieser Methode zur anschaulichen Darstellung nicht bedienen, liegt darin, daß es bei der Verschiebung des Blutbildes nach links mehr darauf ankommt, wieviel Einkernige mehr vorhanden sind gegen die Norm, als ob ebensoviel Leukozyten aus der fünften und vierten Gruppe in die nächsttiefere Gruppe gerückt sind, dies kommt durch die Kernzahl nicht zur Darstellung.

Wir haben selbst viele Hunderte von Blutpräparaten, normale und pathologische, ausgezählt, und zwar meist nicht nur 100 Neutrophile, sondern bedeutend mehr; die Unterschiede bleiben trotz monatelanger Uebung noch reichlich groß. Wer behauptet, daß jemand, der noch starke Schwankungen beobachtet, die Methode

nicht beherrscht, dem möchte ich entgegnen, daß, wenn man die Methode in Monaten nicht erlernen kann, sie eben für den Kliniker nicht brauchbar ist.

Aber derartig liegen die Verhältnisse auch gar nicht, ich wende mich nur gegen die übertriebene Bewertung der Feinheit der Methode, die kleine Zahlenunterschiede für wichtig hält. Wir möchten die Methode so gebraucht wissen, daß man je nach Belieben vier oder fünf Grade der Verschiebung nach links unterscheidet, die vollständig genügen, um, soweit es die Methode überhaupt gestattet, prognostisch sich ein Urteil zu bilden.

Der erste Grad wäre der normale und dem entspräche nach meinen Erfahrungen (Mittel aus 50 Zählungen auf ganze Zahlen abgerundet) ungefähr folgendes Schema:

	I	II	III	IV	V
Arneth	5	35	41	17	2
Paulicek	4	28	52	14	2
Flesch und Schloßberger	36	45	15	3	vereinzelt.
Eigene Untersuchung . . .	3	25	48	21	3

Worauf die auffallenden Unterschiede von Flesch und Schloßberger zurückzuführen sind, kann ich nicht beurteilen.

Den zweiten Grad bildet eine leichte Verschiebung nach links, vielleicht bis zu 10 % Einkernigen, wo die Fünfkernigen schon meist verschwunden sind und sonst noch kein merklicher Einfluß auf die übrige Zusammensetzung bemerkbar wird. Als dritten Grad bezeichnen wir die mittlere Verschiebung nach links, Einkernige zwischen 10—20 %, die Vierkernigen schon sehr erheblich reduziert. Als vierter Grad ist die starke Verschiebung nach links zu betrachten mit 20—35 % und darüber an Einkernigen, wo meist Vier- und Fünfkernige nicht mehr zu finden sind und die Zweikernigen immer bedeutend die Dreikernigen überwiegen.

Diese gesetzmäßige Verschiebung, daß nämlich die Vermehrung links kontinuierlich mit einer Abnahme zuerst der höchstfragmentierten Kerne und dann weiter absteigend einhergeht, ist uns besonders beweisend dafür, daß bei der Verschiebung nicht bloßer Zufall waltet.

Der zweite Grad ist in gewissem Maße immer in den ersten Tagen des normalen Wochenbetts zu finden, geht aber in kurzer Zeit wieder zur Norm über. Der dritte Grad ist immer schon Beweis

einer bestehenden Puerperalinfektion, gibt aber Aussicht auf spontane Heilung, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß sich nicht plötzlich das Blutbild stärker nach links verschieben kann. Der vierte Grad ist stets der Ausdruck einer schweren Infektion, die wohl noch spontan ausheilen kann, wo man aber sichergeht, daß der Ausgang sehr dubiös ist. Diese Gradeinteilung kann im Anfang unter Berücksichtigung aller sonstigen Blutuntersuchungs- und anderen klinischen Methoden die Indikationsstellung zu chirurgischen Eingriffen erleichtern.

Was den Wert des Arnethschen Verfahrens überhaupt betrifft, so läßt sich heute für unser Bedürfnis sicher so viel sagen, daß es allein, d. h. ohne Berücksichtigung anderer Blutuntersuchungsmethoden, sicher nicht genügt, um einen Fall prognostisch beurteilen zu können, auch bietet es nicht einmal mehr als irgend eines der anderen Verfahren, und trotzdem ist diese Untersuchung sehr zu empfehlen, da sie einen Anhalt mehr in der schwankenden Beurteilung eines Falles gibt, der an Bedeutung gewinnt, wenn er mit den Resultaten der anderen Untersuchungsmethoden übereinstimmt.

Die Neutrophilen haben übrigens eine mindestens ebenso große Bedeutung durch ihre Prozentzahl als durch ihre Kernfragmente, das Ansteigen der Neutrophilen gibt einen ziemlich getreuen Ausdruck für die Schwere der Infektion, und auch diese Zahl ist im Rahmen der gesamten Untersuchungen prognostisch zu verwerten.

Tabellen will ich hier, wo es sich mehr um eine Besprechung der erfolgversprechenden Methoden handeln sollte, nicht anführen, das behalte ich mir für eine spätere Arbeit vor. Nur noch auf eine Tatsache möchte ich hier hinweisen, die den Wert der Blutuntersuchungen nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse auf eine eigenartige Weise beleuchtet; ich konnte die Beobachtung machen, daß ein Fall von schwerster Puerperalsepsis, der nach Uterusexstirpation zur Heilung kam, bei Berücksichtigung aller heute bekannten Faktoren eine schwerere Blutschädigung zeigte als eine andere Sepsis, bei der das Blut eine Stunde vor dem Tode entnommen wurde. Hiermit soll über den Wert der hämatologischen Untersuchungsmethoden keineswegs der Stab gebrochen werden, im Gegenteil, ich bin fest überzeugt, daß diese Untersuchungen später ein wertvolles Hilfsmittel abgeben werden, nur stehen wir noch ganz am Anfange dessen, was erreicht werden kann. Wir müssen erst lernen, den

großen Begriff der Puerperalsepsis in seinen verschiedenen Erscheinungsformen richtig zu erkennen, dann werden auch die Blutuntersuchungen zu eindeutigen Resultaten führen.

Die Resultate, die aus dem bisher Angeführten sich ergeben, will ich in gedrängter Kürze noch einmal anführen. Die Bestimmung des spezifischen Gewichts und der Trockenrückstände ist jedenfalls in ihrer Brauchbarkeit noch nicht genügend berücksichtigt, die Gefrierpunktsbestimmung und die Bestimmung der Erythrozytenresistenz, sowie die Bestimmung des Antitrypsins lassen bis jetzt noch keine eindeutige Bewertung zu. Die Erythrozytenzahl und der Hämoglobingehalt gehen meist der Schwere der Infektion parallel, ohne jedoch direkt bindende prognostische Schlüsse zu gestatten. An Erythrozyten kann jede Art von pathologischen Veränderungen beobachtet werden. Schwerwiegende Bedeutung hat das Auftreten von Erythroblasten, von körniger Degeneration und von Polychromasie.

Ueber die Leukozytenbefunde läßt sich folgendes sagen: Die Leukozytenkurve läßt kaum einen bindenden Schluß zu. Die Glykogenreaktion ist jedenfalls nur für seltene Fälle brauchbar. Starke Eosinophilie mit relativer Vermehrung der Lymphozyten bei unverändertem neutrophilem Blutbild ist selbst ohne Gonokokkennachweis unter Ausschluß weniger anderer Möglichkeiten beinahe beweisend für Gonorrhöe. Die Eosinophilen und Lymphozyten haben für die Beurteilung eines Falles beinahe den größten Wert, insofern, als kontinuierliche Vermehrung sicher auf eine günstige Wendung hindeutet. Das Arnethsche Blutbild allein läßt kaum einen bindenden Schluß zu, beinahe ebenso wichtig ist die Prozentzahl der Neutrophilen.

Als die wertvollsten Untersuchungsmethoden sind zur Zeit, aber nur in ihrer Gesamtheit, die Bestimmung des Trockenrückstandes oder spezifischen Gewichts und die Befunde an Eosinophilen, Lymphozyten und Neutrophilen zu bezeichnen.

Das prognostisch ungünstige Zeichen des Schneidens der Lymphozytenkurven können wir nicht als für alle Fälle geltend anerkennen.

Literatur.

Achalme, Prog. pathog. de la trypsine. Ann. Past. 1901, XV.

Albrecht, Die praktische Verwertbarkeit der Leukozytenbestimmung. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 61.

Arneth, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.

Bianchi-Mariotti, Wirkung der löslichen Produkte der Mikroorganismen auf die Isotonie des Blutes. Wiener med. Presse 1894.
Birnbaum, Beitrag zur Frage der Entstehung und Bedeutung der Leukozytose. Arch. f. Gyn. 1905, Bd. 74.
Bittorf, Zeitschr. f. klin. Med. 1908.
Blumenthal, Ergebnisse der Blutuntersuchung. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 11.
Bourmoff-Brugsch, Das neutrophile Blutbild bei Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 63.
Burkard, Das neutrophile Blutbild. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 80.
Czerniewsky, Arch. f. Gyn. 1888, Bd. 33.
Czerny, Zur Kenntnis der glykogenen und amyloiden Entartung. Arch. f. exp. Path. 1893, Bd. 31.
Determann, Klin. Untersuchungen über Blutplättchen. Arch. f. klin. Med. Bd. 61.
Dützmann, Die Verwertbarkeit der Leukozytenbestimmung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 18.
Fermi und Peruossi, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 18.
Flesch und Schloßberger, Die Veränderungen der neutrophilen Blutbilder bei Infektionskrankheiten. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1905, Bd. 62.
Gabritschewsky, Mikroskopische Untersuchungen über Glykogenreaktion im Blute. Arch. f. exper. Path. 1891, Bd. 28.
Goldberger und Weiß, Die Jodreaktion im Blute. Wiener klin. Wochenschrift 1837.
Gräfenberg, Die prognostische Bedeutung der morphologischen Blutelemente bei puerperalen Erkrankungen. Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 85.
Grawitz, Klinische Hämatologie 1906.
Derselbe, Ueber körnige Degeneration der roten Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
Derselbe, Die klinische Bedeutung und experimentelle Erzeugung körniger Degeneration. Berliner klin. Wochenschr. 1900.
Grouven, Ueber die eosinophilen Zellen der Schleimhaut des Respirationstraktus. Diss. Bonn 1895.
Henkel, Prognose und Behandlung der puerperalen Infektion. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Himmelheber, Die Ergebnisse der Blutuntersuchung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 28.
Hirschfeld, Ueber den diagnostischen und prognostischen Wert der Leukozytenuntersuchungen. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
Hofbauer, Ueber das Vorkommen jodophiler Leukozyten bei Blutkrankheiten. Zentralbl. f. innere Med. 1900.
Jochmann und Kantorowicz, Zur Kenntnis der Antifermente im menschlichen Blutserum. Münchener med. Wochenschr. 1908.
Dieselben, Ueber Antitrypsine und Antipepsine im menschlichen Blutserum. Zeitschr. f. klin. Med. 1908, Bd. 66.
Jochmann und Müller, Weitere Ergebnisse unserer Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. Münchener med. Wochenschr. 1906.

Jochmann und Ziegler, Ueber das Leukozytenferment. Münchener med. Wochenschr. 1906.

Kaminer, Leukozytose und Jodreaktion in Leukozyten. Deutsche med. Wochenschrift 1899.

Kownatzki, Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 10.

Litten, Ueber basophile Körnungen in roten Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Livierato, Untersuchungen über die Schwankungen des Glykogengehalts. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, Bd. 53.

Markus, Beitrag zur Antifermentwirkung des menschlichen Blutes. Berliner klin. Wochenschr. 1908.

Müller und Jochmann, Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. Münchener med. Wochenschr. 1906.

Pankow, Ueber das Verhalten der Leukozyten bei gynäkol. Erkrankungen. Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 73.

Pezzoli, Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters. Arch. f. Dermat. 1896, Bd. 34.

Rieder, Beitrag zur Kenntnis der Leukozytose. Leipzig 1892.

Roscher, Blutuntersuchungen bei septischem Fieber. Diss. Berlin 1894.

Türek, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes. Wien und Leipzig 1894.

Waldvogel, Das Verhalten des Blutgefrierpunkts beim Typhus abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

Wiens, Untersuchungen über die Beeinflussung des proteolytischen Leukozytenferments. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 31.

Wolff, Die Kernzahl der Ventrophilen 1906.

Derselbe, Uebersicht über die Fortschritte der Hämatologie. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25.

Zappert, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.

IX.

Eine seltene Form der Placentarcyste.

Ein Beitrag zur Lehre von der Blasenmole.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik Halle a. S.
[Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. J. Veit].)

Von

Dr. **M. Krüger,** Assistenzarzt.

Mit Tafel IV und 1 Textabbildung.

Durch die Liebenswürdigkeit des Frauenarztes Dr. Keil kam die Klinik in den Besitz einer Placentarcyste, die schon makroskopisch sich wesentlich unterschied von den gewöhnlichen Fällen.

Es ist bekannt, daß die Cysten der Placenta fast ausnahmslos auf der fötalen Seite dicht unter dem Amnion gelegen sind. Sie stellen breitbasige, zur Eihöhle hin leicht vorspringende Tumoren dar; nur selten kommen gestielte Bildungen vor. Die größeren Cysten findet man fast immer dicht an der Insertion der Nabelschnur, kleinere mehr peripherwärts. Das Amnion läßt sich darüber stets leicht abziehen.

Unsere Cyste nun findet sich an der äußersten Peripherie der Placenta und zeigt schon durch diese Lokalisation, daß sie eine ungewöhnliche Bildung darstellt.

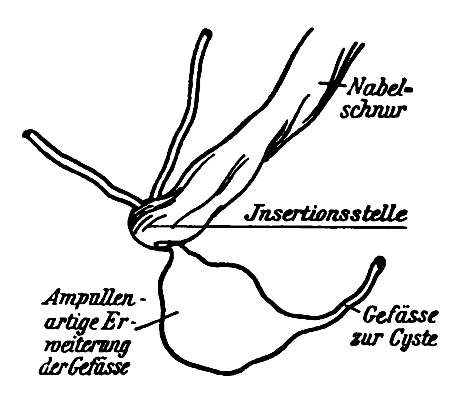
Das Präparat fand sich als Nebenbefund bei einer 28jährigen Erstgebärenden, bei der wegen Tubargravidität die Exstirpation der Anhänge einer Seite durch Laparotomie vorgenommen werden mußte.

Die dazugehörige Frucht stellt einen 14 cm langen männlichen Fötus dar, der keinerlei Mißbildungen oder Mazerationserscheinungen darbietet. Die Menge des Fruchtwassers läßt sich nicht mehr bestimmen, da das Amnion an einer Stelle geborsten ist. Die Nabelschnur ist um die Schultern geschlungen.

Die Placenta selbst zeigt mehrere Abnormitäten. Sie fühlt sich an einigen Stellen fest an. Auf dem Querschnitt (Q) erkennt man flächen-

hafte schwarzrote Blutungen, die dicht unter dem Amnion gelegen sind und eine Dicke von 1—2 cm haben. Die diese Partien umgebenden Zotten sind hier — wohl durch eine Manipulation bei der Operation — teilweise abgelöst. [Auf der Zeichnung ist zur besseren Demonstration der Cyste dieser bewegliche Zottenabschnitt zur Seite geklappt (Z).]

Man erkennt in diesem Zottenabschnitt eine gut walnußgroße, kugelrunde, durchscheinende Cyste. An der Oberfläche der ziemlich prallgespannten Kugel sieht man einige Unebenheiten und Verwachsungen mit benachbarten Zotten. Die Cyste liegt an der äußersten Peripherie der Placenta und hängt an einem 1—2 mm dicken Stiele (St). Dieser Stiel ist ca. 4 cm lang und heftet sich zentralwärts am Amnion dicht an der Insertion der Nabelschnur fest, hier eine ampullenartige, etwa linsengroße Gefäßerweiterung bildend. Unter Wasser erkennt man, daß zwi-



schen Nabelschnurinsertion und Cystenstrang nur diese ampullenartige Gefäßerweiterung liegt, zwischen beiden das Bindeglied bildend. Andere Gefäße gehen aus der Ampulle nicht hervor (siehe Abbildung im Text).

Mikroskopische Untersuchung: Die Außenwand der Cyste ist mit Syncytium und darunterliegender Langhansscher Zellschicht belegt. Beide bilden an einigen Stellen Protuberanzen, die teilweise hyalin degeneriert sind. Die hyalinen Partien finden sich in der Regel dort, wo die wuchernde Langhanssche Zellschicht das Syncytium durchbricht und auf der Oberfläche erscheint. Fackelartige Wucherungen des Syncytiums und Vakuolen zwischen Syncytial- und Langhanszellen sind deutlich. An anderen Stellen sieht man größere zottenartige Vorsprünge. Das darunterliegende Gewebe ist relativ dünn, fibrös, zum größten Teil hydropisch gequollen. Die Arterien und Venen der Wandung bieten nichts Besonderes. Die Innenwand der Cyste ist markiert durch einen Fibrinstreifen; eine Endothelauskleidung ist nicht deutlich vorhanden.

Auf dem Querschnitt durch den Cystenstiel erkennt man in kernarmem, teilweise hydropischem Bindegewebe gelegen eine Vene und eine Arterie. Die Wandung der Gefäße ist ziemlich dick. Die Oberfläche des Stieles ist mit Syncytium und Langhansscher Zellschicht überzogen, zwischen der hie und da Vakuolen vorhanden sind.

Schnitt durch einen makroskopisch normalen Plancentarabschnitt: Einige Zotten sind etwas hydropisch gequollen, andere normal. Die blasige Veränderung der Zotten ist nicht hochgradig. Die epitheliale Bekleidung der hydropischen Zotten ist zwar überall gut gefärbt, doch erkennt man hin und wieder knopfartige, hyaline Schollen als Reste zu Grunde gegangener epithelialer Zellen. Deutlich sind auch die Wucherungen der Langhansschen Zellen. Sie durchbrechen nämlich mitunter das Syncytium und erscheinen an der Oberfläche der Zotte in Form von kleinen Protuberanzen.

An einem anderen Schnitt durch die Placenta erkennt man in größeren Zotten syncytiale Elemente, die oft keinen Zusammenhang mit der Oberfläche haben.

Querschnitt durch das durchblutete Placentargewebe:

In den erweiterten intervillösen Räumen massenhaft Fibrin; die Zotten sind zum Teil hydropisch gequollen, meist tot. Nur das Syncytium ist hie und da noch deutlich gefärbt.

Dort, wo sich der Stiel der Cyste am Amnion anheftet, werden zahlreiche Schnitte durch die ampullenartige Gefäßerweiterung angelegt. Man erkennt unter dem Mikroskop eine Schlängelung und Erweiterung der Gefäße, die zugleich eine auffallend dicke Wandung haben. Die Erweiterung betrifft besonders die Vene, die demnach deutlich varikös ist.

Der Befund der großen syncytialen Zellen im Innern der Chorionzotte stimmt zwar genau mit dem von Neumann erhobenen überein. Ich kann ihn aber nicht in der Weise deuten, daß ich aus ihm auf Malignität schließen wollte. Kann man doch nach einem Schnitte allein nicht behaupten, daß die Elemente ohne Zusammenhang mit der Oberfläche der Zotte sind; dies wäre nur möglich, wenn es nachträglich gelänge, an dieser Stelle durch Serienschnitte die Lage der Zellen genau zu bestimmen. Dies konnte ich aus äußeren Gründen nicht mehr nachweisen, und so erwähne ich den Befund nur, ohne ihm eine wesentliche Bedeutung mit Sicherheit zuschreiben zu können.

Die Cyste stellt also eine ganz peripher gelegene, an einem 4 cm langen Stiel haftende, stark hydropische Zotte dar. Bei der geringen Veränderung der übrigen Zotten ist eine

derartig große, isolierte, blasige Auftreibung einer Zotte eine große Seltenheit, wie wir sie noch nie beschrieben gefunden haben.

Blasige Veränderungen geringfügiger Art finden sich besonders an jungen Eiern (Aborten) häufig. Mitunter ist die Veränderung nur gerade zu erkennen [1]); bei genauerer mikroskopischer Untersuchung findet man dagegen blasige Auftreibungen von Zotten ziemlich oft [2]). Ja, es besteht sogar ein Uebergang vom normalen Ei zur Mole.

Von Virchow wurde die Blasenmole als Myxoma hydatidosum bezeichnet; heute wissen wir, daß der Inhalt der Blasen die Reaktion des Mucins nicht gibt und vielmehr als ein der Gewebsflüssigkeit ähnlicher Eiweißkörper aufzufassen ist.

Auffallend ist bei jeder Blasenmole die deutliche Wucherung des Ektoderms, die in einem gewissen Gegensatze zu dem kernarmen hydropischen Bindegewebe steht. Ueber die Aetiologie der Erkrankung wissen wir noch nichts Sicheres. Wahrscheinlich können verschiedene Ursachen bis zu einem gewissen Grade das gleiche Krankheitsbild hervorrufen. J. Veit wies darauf hin, wie häufig die Blasenmole bei entzündlichen Erkrankungen des Endometriums vorkäme und machte diese Veränderung für die Pathogenese verantwortlich. Bekannt sind auch die Erkrankungen des Ovariums, die wohl als Ursache der Mole in Betracht kommen können (ovarielle Einflüsse auf das Ei durch Fernwirkung); vielleicht kommt auch eine primäre Mißbildung eines Eies vor. Gottschalk [3]) nimmt als Ursache der Blasenmolenerkrankung Störungen der fötalen Blutzirkulation an, die zu einer starken venösen Stauung in den Chorionzotten führen sollen. Neuerdings hat R. Freund darauf hingewiesen [4]), daß bei frühzeitigem Absterben der Frucht und gleichzeitigem Weiterleben der Eioberfläche Stoffe aus dem mütterlichen Blute aufgenommen werden können, welche jedoch mangels eines fötalen Kreislaufes nicht weiterbefördert werden, sondern im Zottenstroma deponiert bleiben. Daher entstände die Auftreibung und Quellung der Zotten.

Blasenmolen bei Extrauteringravidität hat man übrigens nur

---

[1]) Gierse, Krankheiten des Eies und der Placenta. Verhandl. der Gesellschaft f. Geburtsh. in Berlin, II. Jahrg., 1847, S. 126.

[2]) v. d. Hoeven, Arch. f. Gyn. Bd. 62 S. 316.

[3]) Gottschalk, Zur Lehre von der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 53 Heft 3.

[4]) R. Freund, Naturforscherkongreß. Dresden 1907, Demonstration.

selten gefunden (cf. im Lehrbuch der Geburtshilfe Veit-Olshausen, Fall Wenzel, Otto, W. A. Freund, Marchand). Auch möchte ich darauf hinweisen, daß partielle Blasenmole mit lebensfrischer normaler Frucht im vierten bis fünften Monat ohne gleichzeitige Zwillingsschwangerschaft immerhin eine Rarität darstellt. Falk[1]) fand in der Literatur nur 7 derartige Fälle. In der neueren Literatur dürften sich ebenfalls nur spärliche gleichartige Beobachtungen finden (cf. Boit, Inaug.-Diss. Berlin 1906, und Heilbrun, Inaug.-Diss. Halle 1909).

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt teilt Kehrer[2]) die Blasenmolen in folgende Kategorien ein: 1. Mola hydatidosa incipiens. 2. Mola hydatidosa totalis. (Bei beiden ist eine Frucht nicht vorhanden.) 3. Mola hydatidosa partialis. 4. Blasenmole bei Zwillingsschwangerschaft.

Bei der partiellen Blasenmole nimmt nun Kehrer ein Zirkulationshindernis an und fand in einem Falle die zu den degenerierten Zotten gehenden Zweige der Arteria umbilicalis obliteriert.

In unserem Falle konnten wir im Gegensatz zu Kehrer nachweisen, daß eine Obliteration der Gefäße keineswegs vorhanden war. Die ampullenartige variköse Erweiterung der Gefäße an der Ursprungstelle des Zottenstiels dürfte wohl darauf hindeuten, daß eine Störung der Zirkulation vielleicht durch Torsion des Stieles der Zotte erfolgt ist. Infolge Stauung ließe sich sehr wohl eine Ansammlung von Gewebsflüssigkeit erklären, die normalerweise rasch fortgeschafft wird. Beweisen können wir es aber nicht. Jedenfalls muß die Störung in sehr früher Zeit erfolgt sein, denn sonst könnte man nicht verstehen, warum die Veränderung an der äußersten Peripherie der Placenta gelegen, und warum ein 4 cm langer Cystenstiel sich ausgebildet hat.

Zusammengefaßt deute ich also die Cyste der Placenta hier als eine blasenmolenartige Bildung; makroskopisch nur auf diese eine Zotte beschränkt, finde ich mikroskopisch auch an anderen Zotten die Anfänge der Blasenmolenbildung ausgesprochen.

So ist die scheinbare Cyste aufzufassen als umschriebene, makroskopisch nur auf eine Zotte beschränkte, frühzeitig entstandene Blasenmolenbildung bei Extrauteringravidität mit lebender Frucht.

[1]) Falk, Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 36 S. 1073.

[2]) Kehrer, Arch. f. Gyn. Bd. 45 S. 498.

X.

Kleine operationstechnische Mitteilungen.

(Aus der Frauenklinik der kgl. Universität Tübingen.)

Von

Prof. Dr. **Hugo Sellheim.**

Mit 4 Abbildungen.

1. Bauchbruch nach Pfannenstielschem suprasymphysärem Fascienquerschnitt.

Bei dem in Fig. 1 veranschaulichten Bauchbruch nach Pfannenstielschem Querschnitt lassen die während der Nachoperation aufgedeckten anatomischen Verhältnisse auf einen vermeidbaren Entstehungsmodus schließen. Der ursprüngliche, wiederum aufgetrennte Fascienquerschnitt war sehr gut verheilt.

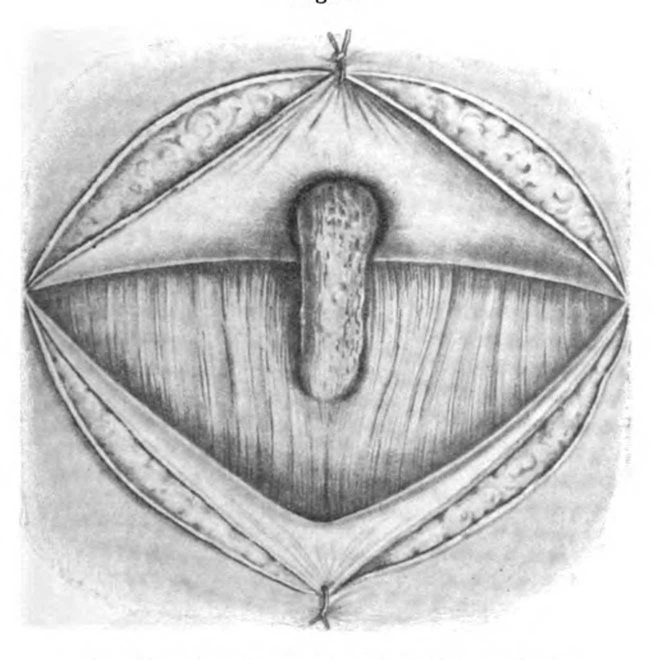
Ich fand (Fig. 1) 3 cm überm Querschnittrande im Bereich gesunder Fascie ein ca. $1^1/_2$ cm im Durchmesser haltendes, rundes Loch: die Bruchpforte. Dieses Loch hat meiner Ansicht nach der erste Operateur beim Ablösen der Fascie hineingeschnitten und unterlassen, seinen Fehler wieder gut zu machen.

Wenn man ein Loch in die Fascie schneidet, soll man es wieder zunähen.

2. Supravaginale Amputation des jauchenden myomatösen Uterus nach Hegar mit „extrakutaner" Stielversorgung. Heilung der Bauchwunde durch spontanes Uebereinander- und Zusammenschieben der Schichten der Bauchwunde nach Pfannenstielschnitt.

Unter wie schlechten Heilungsbedingungen der Pfannenstielschnitt eine Wiederherstellung der Bauchdecken ermöglicht, zeigt der nächste Fall.

Fig. 1.



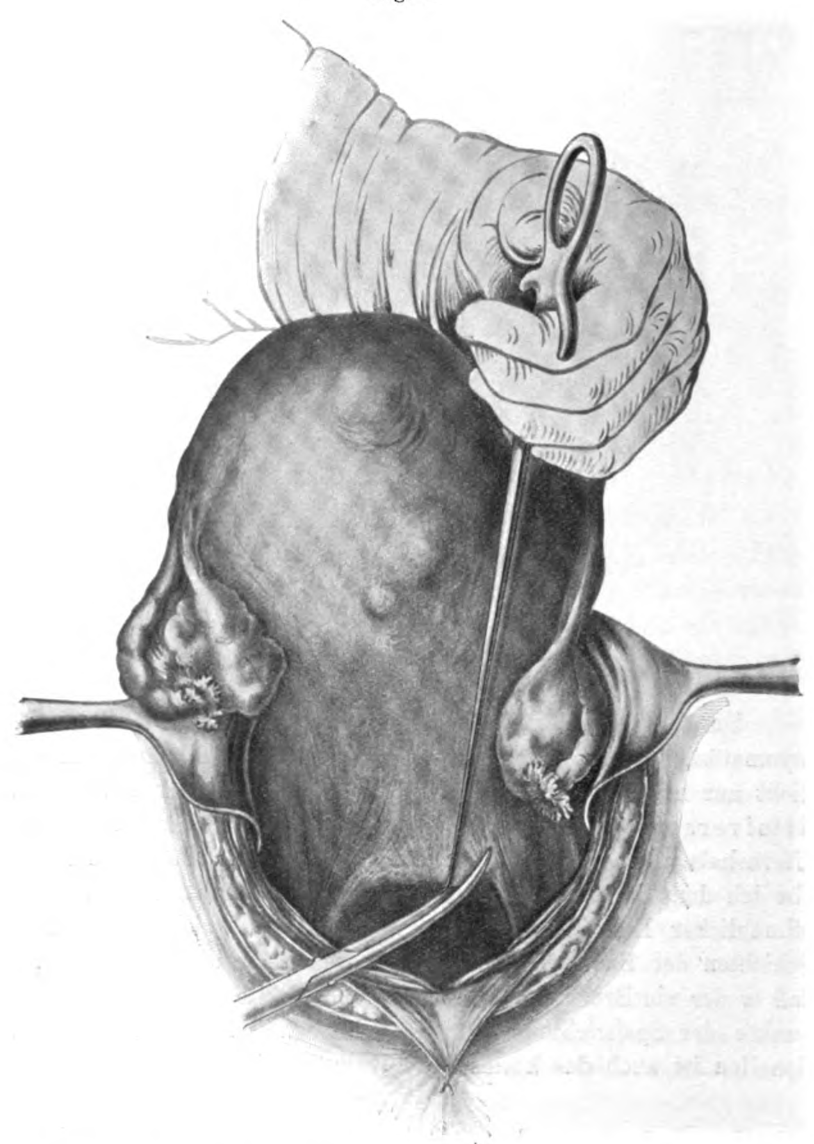
Bauchbruch nach Pfannenstielschem Querschnitt.

Durch diesen Schnitt habe ich einen jauchenden, septischen, myomatösen Uterus mit supravaginaler Amputation nach Hegar nicht nur mit extraperitonealer, sondern sogar mit „extrakutaner" Stielversorgung operiert. Ich nähte an den stark vorgezogenen Uterushals alle vier Schichten: Bauchfell, Muskel, Fascie und Haut, ehe ich den Tumor vollständig außerhalb der Haut abtrug. Unter allmählicher Einziehung des Stumpfes schoben sich die einzelnen Schichten der Bauchwunde wieder übereinander und zusammen, so daß weder ein Bruch, noch eine schwache Stelle an dem Kreuzungspunkte der Spaltrichtungen übrig geblieben ist. Außer dem funktionellen ist auch das kosmetische Resultat nicht schlecht.

3. Vereinfachung der Doyenschen Uterusexstirpation.

Das Doyensche Verfahren, das hintere Scheidengewölbe mit einer Kornzange vorzudrängen, läßt sich in vielen Fällen von Uterusexstirpation vereinfachen. Man orientiert sich von der Plica recto-uterina und im Zweifelsfalle gleichzeitig mit der anderen Hand

Fig. 2.



Direktes Einsetzen des Doyenschen Hakens in die hintere Lippe der Portio vaginalis cervicis uteri nach Orientierung von der eröffneten Bauchhöhle aus.

von der Plica vesico-uterina aus über den Stand der Portio, um, wie Fig. 2 zeigt, den Haken direkt vom Douglas aus in die hintere Lippe

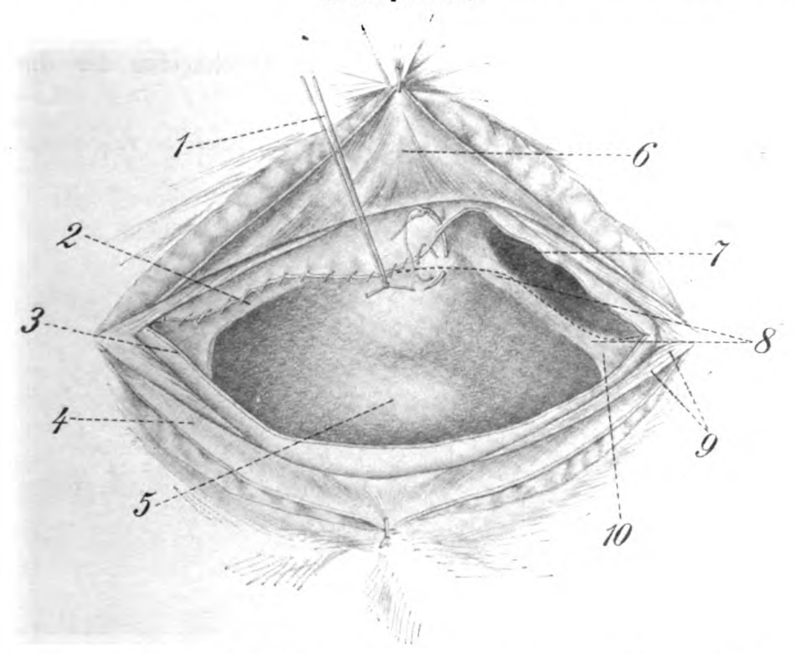
zu schlagen. Danach zieht man an, schneidet unter dem Haken das hintere Scheidengewölbe mit der Schere quer ein und zieht die Portio in die Bauchhöhle. Damit vermeidet man den vaginalen Akt der Operation.

4. Abschluß der Plica vesico-uterina gegen die freie Bauchhöhle bei intraperitonealen Blasenoperationen.

Dieses Verfahren empfiehlt sich, sobald man bei unsicherer Asepsis dem Operationsfelde an der Harnblase auf anderem Wege nicht gut beizukommen vermag. Ich habe bei einer Blasenscheidengebärmutterfistel und bei dem Versuch der Totalexstirpation der von einem jauchenden Tumor ausgefüllten Harnblase das Bedürfnis hierfür empfunden. Die Plica vesico-uterina wird nach Fig. 3 von

Fig. 3.

Abschluß der Plica vesico-uterina von der Bauchhöhle durch Aufnähen des Peritoneum auf die Ligamenta rotunda und den unteren Uteruskörperabschnitt nach Querschnitt durch Haut und Fascie, Längsschnitt zwischen Musculi recti und Querschnitt durch das Peritoneum parietale.



1. Fadenzügel am unteren Uteruskörperabschnitt. 2. Ligamentum teres dextrum. 3. Unterer Schnittrand des Peritoneum parietale. 4. Unterer Fascienlappen. 5. Harnblase. 6. Oberer Fascienlappen. 7. Oberer Schnittrand des Peritoneum parietale. 8. Anheftungslinie des Peritoneum parietale an Uterus und Ligamenta teretia. 9. Nach außen verzogener Musculus rectus abdominis. 10. Ligamentum teres sinistrum.

der freien Bauchhöhle abgeschlossen durch Aufnähen des Peritoneum parietale auf die Ligamenta rotunda und den unteren Uteruskörperabschnitt nach einem Querschnitte durch Haut und Fascie, einem Längsschnitte zwischen den Musculi recti und einem Querschnitte durch das Peritoneum parietale.

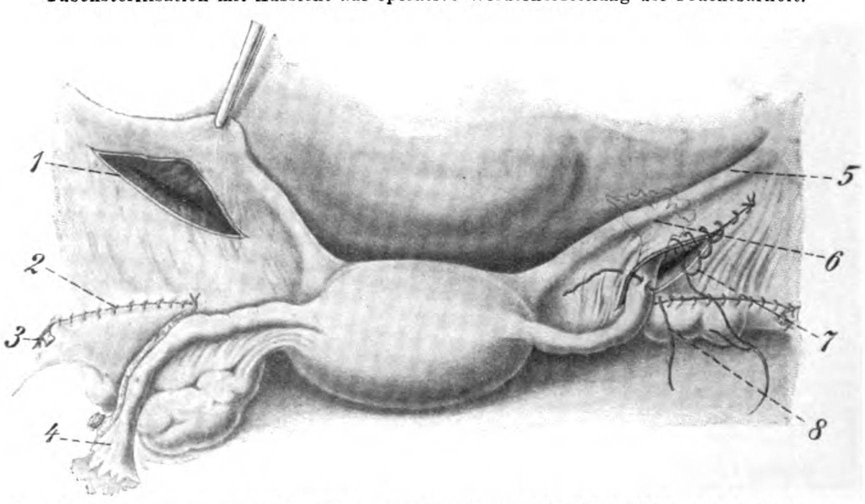
Die Abschlußnaht läßt sich mittels feuchter Kompresse decken, durch Fadenzügel am Isthmus entlasten und sich dadurch vor Druck und Zerrung während der weiteren eigentlichen Operation bewahren. Beim jauchenden Blasentumor verhütete diese Abkammerung, wie die spätere Sektion erwies, eine Infektion der Bauchhöhle.

5. Tubensterilisation mit der Aussicht auf operative Wiederherstellung der Fruchtbarkeit.

Die nachstehende Illustration (Fig. 4) veranschaulicht eine Art der Tubensterilisation, welche eine operative Wiederherstellung der Fruchtbarkeit möglich erscheinen läßt. Fixation des Ligamentum teres mit einer stumpfen Klemme. Durchschneiden des Ligamentum infundibulo-pelvicum zwischen zwei feinen Klemmen, Unterbindung der geklemmten Partien. Abschneiden der durch-

Fig. 4.

Tubensterilisation mit Aussicht auf operative Wiederherstellung der Fruchtbarkeit.



1. Schlitz in der vorderen Platte des Ligamentum latum und mit dem Finger ins Zellgewebe gedrücktes Loch für die Aufnahme der Tube. 2. Fortlaufende Naht der Mesosalpinx. 3. Stumpf des Ligamentum infundibulo-pelvicum. 4. Mobilisierte Tube. 5. Ligamentum teres. 6. Ins Beckenbindegewebe verlagerte Tube. 7. Fortlaufende Naht zum Schließen des Peritonealschlitzes. 8. Fixationsnaht durchs Peritoneum der Tube.

scheinenden Ala vespertilionis bis gegen den Uterus hin, möglichst ohne Verletzung weiterer Gefäße. Sorgfältigste Blutstillung.

Schluß der Mesosalpinx mit einem feinen fortlaufenden Katgutfaden. Versenkung der unversehrten Tube mit dem Trichter voran durch einen Bauchfellschlitz dicht hinter dem Ligamentum rotundum in ein mit dem Finger in das nachgiebige Zellgewebe gedrücktes Loch. Vernähung des Schlitzes mit Fixation des Tubenperitoneums (oder der angrenzenden Partie der Ala vespertilionis) ohne Malträtierung der Tube.

Die Wiederherstellung der Fruchtbarkeit scheint durch Ausgraben der Tube und Aufheftung des Tubentrichters am Stumpf des Ligamentum infundibulo-pelvicum möglich. In 3 Fällen vermochte ich die Sicherheit der Sterilisierung mittels extraperitonealer Verlagerung der intakten Tuben zu erproben. Für Wiederherstellung der Fruchtbarkeit sind Wünsche nicht geäußert worden. Wenngleich das die Regel bildet, so ist durch die schonendere, die Garantie des Erfolges nicht beeinträchtigende Operation die Aussicht auf Wiederherstellung vorhanden.

In manchen Fällen wird dem Arzte durch diese Möglichkeit der Entschluß zur Operation und die Verantwortlichkeit dafür erleichtert werden.

Die Technik der Tubensterilisation überbietet sich neuerdings in immer radikaleren Eingriffen; man entfernt Teile des Uterus, ohne seiner Sache absolut sicher zu sein. Bei diesem Stande der Angelegenheit dürfte auch diese konservativste Methode, welche die völlig unverletzte Tube nur von ihrem Platze in der Bauchhöhle entfernt und in das Beckenbindegewebe verlagert, der öfteren Erprobung wert sein.

XI.

Die Bedeutung der Milchsäure für die Geburtshilfe.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Halle a. S. [Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. J. Veit].)

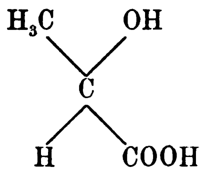
Von

Dr. **Georg Becker**, Assistenzarzt der Klinik.

Der Chemismus der Scheide wurde zuerst von Döderlein in seiner Bedeutung für die vaginale Bakterienflora erkannt. Er unterschied als erster zwei Typen des Vaginalsekretes Schwangerer, deren Hauptunterschied in der Reaktion auf Lackmuspapier liegt. Das von ihm als normal bezeichnete Sekret stellt ein weißlich krümeliges Material dar von der Konsistenz der geronnenen Milch, von intensiv saurer Reaktion; dagegen ist das von ihm als pathologisch bezeichnete Sekret — von gelber bis gelbgrüner Farbe und rahmähnlicher Konsistenz — meist schwach sauer, nicht selten aber neutral oder alkalisch. Die auf Döderleins Veranlassung von Pallmann vorgenommene qualitative Bestimmung ergab die Milchsäure als Grund der sauren Reaktion. Er faßte die Säure, für die er einen Prozentgehalt von 0,945 % berechnete, als ein Produkt der von ihm beschriebenen, in der normalen Scheide massenhaft vorkommenden Bazillen auf; in den Scheidenbazillen, ihren Stoffwechselprodukten, vor allem in ihrer Säureproduktion sieht er ein wirksames Hindernis für die Entwicklung pathogener Keime.

Der chemische Teil der Döderleinschen Arbeit hat neuerdings durch Zweifel eine eingehende Bestätigung und Ergänzung erfahren. Vorerst kam es Zweifel darauf an, festzustellen, welche Milchsäure in der Scheide vorkommt; Döderlein spricht nur von Milchsäure schlechtweg. Es gibt aber im ganzen vier Milchsäuren oder Oxypropionsäuren: drei Aethylidenmilchsäuren oder α-Oxypropionsäuren ($CH_3-CH(OH)-COOH$) und die β-Oxypropionsäure oder Aethylenmilchsäure ($CH_2(OH)-CH_2-COOH$). Die drei Modifi-

kationen der Aethylidenmilchsäure kommen dadurch zu stande, daß vier verschiedenartige Atomgruppen an ein Kohlenstoffatom, das sogenannte „asymmetrische" Kohlenstoffatom gebunden sind:



Entsprechend der Lagerung der Atomgruppen, die man sich mit Le Bel und van t'Hoff räumlich in Gestalt eines Tetraeders um das in der Mitte frei schwebende C-Atom gelagert denkt, gibt es eine rechtsdrehende, eine linksdrehende und eine optisch inaktive Aethylidenmilchsäure; die letztere besteht aus gleichviel Molekeln der beiden optisch in entgegengesetztem Sinne aktiven Modifikationen. Von diesen drei Modifikationen sind zwei schon lange im menschlichen Körper nachgewiesen: die inaktive Milchsäure oder Gärungsmilchsäure und die rechtsdrehende Milchsäure, die Fleisch- oder Paramilchsäure.

Durch sehr mühevolle Untersuchungen, durch Bestimmung des Kristallwassergehalts des Zinksalzes gelang es Zweifel in einwandfreier Weise nachzuweisen, daß im Scheidensekret der Schwangeren die Gärungsmilchsäure vorhanden ist.

Die Frage, aus welchen Stoffen die Vaginalstäbchen die Milchsäure bilden, berührt Döderlein in seiner Monographie nicht. Unter den folgenden Untersuchern nahm Peri, der sich eingehend mit der Reaktion des Vaginalsekretes befaßte, an, daß die saure Reaktion eine Folge von chemischen Prozessen ist, die sich in der Scheidenwand abspielen. Diese Ansicht ist, wenn die saure Reaktion überhaupt ein Produkt der Döderleinschen Bazillen ist, sehr unwahrscheinlich, denn diese Bakterien leben als reine Saprophyten in der Scheide und haben keine Gelegenheit, in der durch Plattenepithel geschützten Schleimhaut, in die sie nicht eindringen können, chemische Reaktionen hervorzurufen. So ist auch wohl Zweifels Auffassung der Gärungsmilchsäure als des Produktes einer Gärung, bei der die Schleimhaut im wesentlichen nur Glykogen zu liefern hat, so zu verstehen, daß die Schleimhaut das Glykogen absondert und es im Vaginalsekret von den Bazillen durch Gärung in Milchsäure verwandelt wird.

Bei der großen Verbreitung des Glykogens im menschlichen Organismus war anzunehmen, daß es auch in der Scheidenschleimhaut vorkommt; doch schien es der Mühe Wert, das Glykogen, dessen Nachweis in der Vaginalschleimhaut meines Wissens bisher noch nicht erbracht war, dort chemisch festzustellen. Auf meine Bitte hat Herr Privatdozent Dr. Lesser im physiologischen Institut diese Untersuchung ausgeführt. Es wurde bei einer 63jährigen Frau, die wegen Prolaps operiert wurde, durch die hintere Kolporrhaphie ein Schleimhautstück der Scheide abpräpariert, gewogen (9,7 g) und für 2 Minuten in siedendes Wasser geworfen; dann wurde das Stück, das frei von Muskulatur und nur mit etwas Fett besetzt war, Herrn Dr. Lesser zur Analyse übergeben.

Die Schleimhaut wurde in 5%iger Kalilauge auf dem Wasserbad zur Lösung gebracht; hierzu war etwa 3/4stündiges Erwärmen notwendig. Nach dem Erkalten wurde mit der berechneten Menge Salzsäure neutralisiert, dann mit Brückeschem Reagens versetzt und nunmehr stark salzsauer gemacht. Von dem Niederschlag wurde abfiltriert, der Niederschlag mehrfach mit verdünnter Salzsäure und Brückeschem Reagens ausgewaschen unter Herunternehmen des Niederschlags vom Filter. Die vereinigten Filtrate wurden mit dem dreifachen Volum 96%igen Alkohols gefüllt. Es ergab sich sofort eine Trübung, aber der Niederschlag setzte sich erst nach 3tägigem Stehen ab, wurde dann abfiltriert und mit 96%igem Alkohol, dann mit Aether ausgewaschen, darauf in wenig Wasser gelöst, wieder mit dem dreifachen Volum Alkohol gefällt, nach 48 Stunden Stehen filtriert, auf gewogenes Filter gebracht und gewogen. 9,7 g Substanz ergaben 0,0277 g Glykogen, d. h. einen Prozentgehalt von 0,285%.

Die erhaltene Substanz war ein weißes Pulver, das sich leicht unter Opaleszenz in Wasser löste, mit Lugolscher Lösung färbte sich die Flüssigkeit weinrot. Die Färbung verschwand beim Erwärmen und kehrte beim Erkalten wieder. Mit Speichelferment behandelt entstand in der Lösung bereits nach 10 Minuten Verweilen im Thermostaten reduzierender Zucker. Demnach war die erhaltene Substanz Glykogen.

Trotz des gelungenen Glykogennachweises, der allerdings nicht an einer normalen Schleimhaut geführt und dessen beträchtlicher

Prozentgehalt (0,3 %) daher nicht ohne weiteres auf die normale Vaginalschleimhaut übertragen werden darf, halten wir die Milchsäurebildung für die Scheide aus dem Glykogen für sehr unwahrscheinlich, da wir uns nicht vorstellen können, daß die Schleimhaut Glykogen absondert, anderseits die Bildung in der Schleimhaut aus den oben angeführten Gründen unmöglich ist. Viel näher liegt die Erklärung, daß die Döderleinschen Bazillen aus dem Vaginalschleim, in dem sie gerade massenhaft vorkommen, Milchsäure bilden. Auf rein chemischem Wege, durch Hydrolyse, kann aus den Muzinsubstanzen das Glukosamin, ein Derivat des Traubenzuckers, gewonnen werden; in der Scheide, in der bakterielle Einflüsse beim Abbau der im Schleim enthaltenen Eiweißkörper in Betracht kommen, scheint uns dieser Weg der Milchsäurebildung besonders wahrscheinlich.

Weiterhin befaßte sich Zweifel mit der Frage, in welcher Menge und in welchem Prozentverhältnis zur Gesamtsekretmenge die Milchsäure in der Scheide Schwangerer vorhanden ist. Der absolute Durchschnittswert für die Menge der Milchsäure stimmt bei Zweifel mit dem Döderleins ziemlich genau überein: 0,0084 g bei Zweifel gegenüber 0,0049 bis 0,0147 g bei Döderlein (nach Abzug von 18,4 % für den Wassergehalt der von Döderlein benutzten Schwefelsäure). Der relative Durchschnittswert, also das Verhältnis der Milchsäure zur Gesamtsekretmenge, weist dagegen bei beiden Autoren große Verschiedenheit auf, da es Zweifel durch die bessere Methode der Entnahme gelang, eine etwa dreimal so große Gesamtsekretmenge aus der Scheide zu gewinnen: 1,56 g gegenüber 0,5 bis 0,8 g. Zweifel erhält daher als Durchschnittsmaximum 5,384 ‰ freie Milchsäure gegenüber 9,8—1,8 ‰ bei Döderlein. Zweifel sieht in der Gärungsmilchsäure ein chemisches Abwehrmittel der Scheide, dem er den Löwenanteil des Schutzes gegen die eitererregenden Mikroorganismen zuschreibt. Die Ueberzeugung von dem Wert des Milchsäuregehalts der Scheide führt Zweifel dazu, den von Döderlein vor 17 Jahren empfohlenen Vorschlag zu wiederholen, die Milchsäure zu Scheidenspülungen zu benutzen, nur daß er entsprechend dem geringeren von ihm festgestellten Säuregehalt eine $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ %ige Lösung verordnet, statt der von Döderlein empfohlenen 1%igen Lösung, die Zweifel auch damals angewandt, aber wegen des durch sie verursachten Brennens wieder aufgegeben hatte.

Sicherlich ist der Säuregehalt der Scheide von großer Bedeutung für die dort lebenden Bakterien. Ist es doch bekannt, daß die für das Puerperalfieber in erster Linie in Betracht kommenden Bakterien, die Streptokokken, auf sauren Nährboden schlecht oder gar nicht gedeihen. Es fragt sich, ob der Schutz, den der Milchsäuregehalt der Scheide gewährt, nur der Säurewirkung zuzuschreiben ist oder ob der Milchsäure eine spezifische bakterizide Kraft zukommt, mit anderen Worten, ob dem Fehlen der Streptokokken in der Scheide Schwangerer das Fehlen eines geeigneten Nährbodens oder die keimtötende Kraft des Sekretes zu Grunde liegt.

Trotz der vielfachen Anwendung der Milchsäure in der Medizin, z. B. der Laryngologie, ist die desinfizierende Kraft stark verdünnter Milchsäurelösungen von vornherein als sehr gering anzunehmen. So gedeihen z. B. Typhusbazillen, die auf leicht sauren Nährboden wachsen, auf einem von Krause angegebenen, 0,3%ige Milchsäure enthaltenden Nährboden mit charakteristischen Ausläufern. Arloing und Cornevin behaupteten sogar, daß der Milchsäure eine infektionsbefördernde Wirkung zukomme: von erhitzten Rauschbrandsporen, welche millionenweise vertragen werden, genügte eine zehnfach kleinere Dosis zur Erzeugung einer klassischen Rauschbrandinfektion, wenn ein Tropfen Milchsäure mit eingespritzt wurde; doch hat sich ihre Deutung des Versuches als unrichtig erwiesen: durch die miteingespritzte Milchsäure wird das Gewebe so geschädigt, daß es seine Abwehrmaßregeln nicht zur Geltung bringen kann.

Wenn auch alle modernen Untersucher über den Wert der sauren Reaktion des Scheidensekretes als Schutzmittel gegen die eitererregenden Mikroorganismen einig sind und noch neuerdings Natvig betont hat, daß die fehlende Vermehrung echter Streptokokken in der Vagina während der Schwangerschaft im wesentlichen durch die saure Reaktion des Vaginalsekretes zu erklären ist, so schien es doch von Interesse, die Wirkung der Milchsäure auf Streptokokken in dem Prozentgehalt, wie er von Zweifel festgestellt wurde, zu untersuchen.

Wir wählten zu diesen Versuchen einen hämolytischen Streptokokkenstamm, der aus dem Vaginalsekret einer nicht fiebernden Wöchnerin frisch gezüchtet war; die Eigenschaft der Hämolyse erleichterte das Arbeiten dadurch, daß die Kolonien bei Züchtung auf der Schottmüllerschen Blutagarplatte leicht durch ihr charakteristisches Wachstum makroskopisch zu erkennen sind. Der Ver-

such, auf 0,5 %iger milchsaurer Bouillon die Streptokokken zu züchten, mißlang, wie es nach den Erfahrungen früherer Beobachter vorauszusehen war; so hatte Witte festgestellt, daß Streptokokken einen Milchsäuregehalt von 0,1 % nicht mehr zum Wachstum gebrauchen können; Natvig gelang es zwar, von seinen 18 Stämmen 5 mit anaerophilem Wachstumtypus in saurem Hochagar zu züchten, doch war der Säuregehalt, den er mit dem Titer 31 angibt, auch nicht mehr wie ungefähr 0,1 %. Unser Stamm wuchs in einem 0,5 %igen milchsauren Hochagar nicht.

Wichtiger war festzustellen, wie lange ein 0,5 %iger Milchsäurezusatz zu einer lebenden Streptokokkenkultur einwirken muß, um die Bakterien zum Absterben zu bringen. Mdme. Sieber-Schoumoff hat nachgewiesen, daß die Streptokokken Milchsäure und zwar Fleisch- und Gärungsmilchsäure produzieren und gerade in dieser Säureproduktion hat man neben den anderen Stoffwechselprodukten der Bakterien den Hauptgrund für das allmähliche Absterben der Streptokokken in älteren Kulturmedien zu sehen. Gewisse Schlüsse über die Milchsäuretoleranz kann man daher, wie Natvig gezeigt hat, aus der Säureproduktion der Streptokokken und ihrer Lebensdauer nach Erreichen des Säuremaximums ziehen; er fand, daß die in Traubenzuckerbouillon produzierte Säuremenge zwischen 5,5 und 36 ccm Normalsäure per Liter schwankte; d. h. diese Bouillon erreichte einen 0,05—0,3 %igen Milchsäuregehalt; die Bakterien aber starben ab 24 Stunden bis 3 Tage, nachdem der Säuregrad sein Maximum erreicht hatte.

Für uns handelte es sich um die Toleranz der Streptokokken gegenüber einer 0,5 %igen Gärungsmilchsäurelösung.

Es erschien am einfachsten, nach Zusatz von Milchsäure zu einer Streptokokkenbouillonkultur zu verschiedenen Zeiten aus dieser mit einer Oese Impfstriche auf einer Blutagarplatte zu machen; doch erwies sich dieser Weg nicht gangbar, da offenbar durch die mitübertragene Säure die Bakterien am Wachstum gehindert wurden. Auch beim Ueberimpfen nach Neutralisation der Bouillon zeigte sich der Ausstrich häufig steril, während beim Uebertragen einer größeren Menge (1/2 ccm) und Gießen einer Blutplatte noch Wachstum erzielt wurde. Da wir außerdem die desinfizierende Kraft einer äquivalenten Essigsäuremenge vergleichen wollten, so war es unsere Aufgabe, die Verdünnung der Normallösung herzustellen, von der ein geringer Zusatz, also etwa 1 ccm, zu 5 ccm neutraler Bouillon dieser einen

Säuregehalt von etwa 0,5 % gibt. Dieser Forderung entspricht die $^3/_{10}$-Normalmilchsäure[1]), d. h. die Verdünnung der Normalmilchsäure, die im Liter 27,02 g Milchsäure, also in 1 ccm 0,027 g Milchsäure enthält. 5 ccm neutraler Bouillon mit dem Zusatz von 1 ccm $^3/_{10}$-Normalmilchsäurelösung werden also zu 6 ccm mit 0,027 g = 0,45 % Milchsäuregehalt. Ebenso wurde eine $^3/_{10}$-Normalessigsäure hergestellt, d. h. eine im Liter 18 g Essigsäure enthaltende Lösung. 1 ccm dieser 1,8 %igen Lösung zu 5 ccm Bouillon machte diese zu einer 0,3 %igen Lösung.

Die Versuchsanordnung war folgende: Eine Platinöse Streptokokken wurde auf 5 ccm neutraler Bouillon verimpft; nach etwa 24stündigem Bebrüten wurde 1 ccm der $^3/_{10}$-Normalmilchsäure, bezw. -essigsäure zugesetzt, diese angesäuerte Kultur in den Eisschrank gestellt, nach bestimmter Zeit durch Zusatz von 1 ccm $^3/_{10}$-Normalnatronlauge neutralisiert, mit steriler Pipette 0,5 ccm der so behandelten Bouillonkultur entnommen und damit eine Schottmüllersche Blutagarplatte (2 ccm Blut auf 5 ccm Agar) gegossen.

Im folgenden sind die zu gleicher Zeit an demselben Tage mit gleichalten Bouillonkulturen angestellten Versuche, bei denen die Säuerung gleichzeitig vorgenommen und nur zu verschiedener Zeit Platten gegossen wurden, unter den römischen Ziffern vereinigt. Die mit „unendlich" ∞ bezeichnete Kolonienzahl betrug über 300.

	Dauer der Säureeinwirkung	Zahl der aus 0,5 ccm saurer Bouillon auf Blutplatte gezüchteten Kolonien bei Milchsäure	Essigsäure
I.	3 Stunden	300 Kolonien	nicht angesetzt
	6½ Stunden	100 Kolonien	
II.	6½ Stunden	∞ Kolonien	∞ Kolonien
	10½ Stunden	0 Kolonien	zahlreiche
	32 Stunden	0 Kolonien	zahlreiche
III.	16 Stunden	0 Kolonien	nicht angesetzt
		0 Kolonien	
		100 Kolonien	
		0 Kolonien	
IV.	22 Stunden	120 Kolonien	∞ Kolonien
V.	24 Stunden	3 Kolonien	sehr zahlreiche
	38 Stunden	0 Kolonien	zahlreiche
	49 Stunden	0 Kolonien	0 Kolonien
VI.	45 Stunden	20 Kolonien	30 Kolonien

[1]) Die Herstellung der $^3/_{10}$-Normalsäuren hatte Herr Dr. Stolzenberg im chemischen Institut in dankenswerter Weise übernommen.

Wenn wir die Ergebnisse dieser Versuche überblicken, so fällt die Inkonstanz der Resultate auf; im Versuch II trat nach $10\frac{1}{2}$stündiger Milchsäureeinwirkung kein Wachstum mehr auf, während im Versuch IV nach 22 Stunden noch 120 Kolonien aufgingen; im Versuch V ebenso nach 38 Stunden kein Wachstum, im Versuch VI nach 45 Stunden noch 20 Kolonien. Am auffallendsten ist diese Ungleichmäßigkeit bei Versuch III: hier wurden gleichzeitig vier gleichalte Bouillonkulturen mit je 1 ccm $^{3}/_{10}$-Normalmilchsäure versetzt; nur aus einem Röhrchen gingen nach 16 Stunden noch zahlreiche Kolonien auf; die mit je 0,5 ccm der drei anderen Röhrchen gegossenen Blutagarplatten blieben steril. Um dies zu verstehen, muß man sich vergegenwärtigen, daß man es mit lebenden Wesen zu tun hat, und daß man dabei nicht die Gesetzmäßigkeit einer chemischen Reaktion erwarten kann. Man kann nicht absolut gleiche Mengen beim Ueberimpfen mit der Oese übertragen, der Grad der Verteilung der Bakterien in der geschüttelten Bouillonkultur vor dem Aufziehen der Pipette, geringe Temperaturunterschiede des verflüssigten Agars bei der Beimpfung, die Beschaffenheit des verschiedenen Blutes, das aus dem mütterlichen Ende der Nabelschnur aufgefangen wurde, das alles kommt zur Erklärung der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Streptokokkenkulturen gegen Milchsäure in Betracht. Soviel geht mit Sicherheit aus diesen Versuchen hervor: *ein 0,5%iger Milchsäurezusatz zu einer Streptokokkenbouillonkultur vermag die Entwicklung der Bakterien erheblich zu beeinträchtigen, aber selbst nach mehrstündiger, ausnahmsweise 45stündiger Einwirkung nicht absolut sicher aufzuheben. Ein äquivalenter Essigsäurezusatz hemmt die Entwicklung in geringerem Grade.* Es ist also neben der Säurewirkung eine spezifische Wirkung der Milchsäure vorhanden.

Ein ähnliches Resultat ergab eine andere Versuchsanordnung. Es wurden in $\frac{1}{2}$ ccm einer 0,45%igen Milchsäurelösung drei Oesen einer Streptokokkenbouillonkultur verimpft und nach bestimmter Zeit damit eine Blutagarplatte gegossen; von einer Neutralisation wurde abgesehen, da die geringe Säuremenge durch das Alkali des Blutes und des Agars neutralisiert wurde.

Zeit der Einwirkung	Zahl der Kolonien auf Blutagar gezüchtet aus 0,45 %iger Milchsäure	0,3 %iger Essigsäure
4 Stunden	40	99
6 "	26	29
6 1/4 "	8	59
10 "	1	32
24 "	2	1

Auch hier beobachteten wir schon nach 4 Stunden Aufenthalt in einer 0,45%igen Milchsäurelösung eine erhebliche Abschwächung — aus einer Kontrollprobe mit physiologischer Kochsalzlösung ließen sich nach 10 Stunden noch unendliche Kolonien züchten — aber selbst nach 24 Stunden trat keine sichere Abtötung ein. Die Einwirkung der Essigsäure schädigte bis 10 Stunden Dauer die Streptokokken weniger als die der Milchsäure.

Bei einer dritten Versuchsanordnung wurden in dünner Schicht einer Platinöse anhaftende Streptokokken, die von Ausstrichen auf einer Blutagarplatte stammten, in 0,45%iger Milchsäure gehalten und dann auf Bouillon verimpft. Ich erhielt noch nach 40 Minuten Wachstum in der Bouillon, ein umso bemerkenswerteres Resultat, als Fehleisen früher festgestellt hatte, daß bei einem ähnlichen Versuch Streptokokken in 0,1%iger Sublimatlösung in 10—15 Sekunden, in 3%iger Karbollösung in 45 Sekunden abgetötet wurden.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, daß ein 0,5%iger Milchsäuregehalt das Wachstum der Streptokokken ungünstig beeinflußt, daß aber erst nach verhältnismäßig langer Einwirkung eine vollkommene Abtötung eintritt.

Wenn wir uns auch zu weit gehender Schlüsse aus diesen Reagenzglasversuchen enthalten wollen, so glauben wir doch, daß sie geeignet sind, den Wert der Milchsäurespülungen unter der Geburt zu beleuchten.

Die große Bedeutung des Milchsäuregehalts der Scheide liegt darin, daß er die Vagina zu einem ungünstigen Nährboden für Streptokokken macht, und es ist sehr wahrscheinlich, daß, wenn es uns gelänge, während der Geburt und im Wochenbett die saure Reaktion zu erhalten, wir damit einen relativen Schutz gegen Streptokokkeninfektionen erhielten [1]). Leider können wir dies Ziel durch

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Daß der Säuregehalt der Scheide nicht absolut sicher das Wachstum der Streptokokken verhindert, konnte Herr Dr. Alfred Schmidt kürzlich in unserer Klinik nachweisen. Er fand bei

Milchsäurespülungen nicht erreichen. Unter der Geburt wird der schwache Säuregehalt durch das alkalische Fruchtwasser und den alkalischen Cervixschleim bald neutralisiert. Eine bakterizide Wirkung auf Streptokokken bei einer infolge dieser Neutralisation nur kurz dauernden Milchsäurewirkung ist nach den mitgeteilten Versuchen nicht zu erhoffen.

Anderseits können diese Milchsäurespülungen zu einer direkten Gefahr werden gerade in den Fällen, für die sie Zweifel in erster Linie empfiehlt, nämlich bei vorzeitigem Blasensprung. Gerade hier können bei beweglichem Kopf die Vaginalbakterien durch die häufig zu wiederholenden Spülungen in die Uterushöhle geschwemmt werden und nach Neutralisation der Säure durch Fruchtwasser eine Siedlungstätte finden.

Literatur.

Döderlein, Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. 1892.

Zweifel, Der Scheideninhalt Schwangerer. Arch. f. Gyn. Bd. 86 Heft 3.

Peri, Le variazioni della reazione chimica nel secreto vaginale della donna. Archivio di Ostetricia e Ginecologia 1895, Anno II, Fasc. 1.

Krause, Arch. f. Hygiene 1902, Heft 1.

Natvig, Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten. Arch. f. Gyn. Bd. 76.

Witte, Bakteriologische Untersuchungsbefunde etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25.

---

einer gesunden Schwangeren ein auffallend saures Sekret; es war bei der geringen Sekretmenge nicht möglich, das Zinksalz der Milchsäure darzustellen und somit den exakten Nachweis der Milchsäure zu führen; doch war die Uffelmannsche Probe positiv. Der Säuregrad ergab bei der Titration gegen $^1/_{10}$-Normalnatronlauge auf Milchsäure berechnet 0,8 %. Aus dem Sekret ließ sich eine Reinkultur von hämolytischen Streptokokken züchten. Auch unter der Geburt und am vierten Tage des übrigens normalen Wochenbetts waren hämolytische Streptokokken im Vaginalsekret nachzuweisen.

XII.

Zur Behandlung der puerperalen perniziösen Anämie mit Bluttransfusion.

(Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Rud. Virchow-Krankenhauses [Prof. Dr. A. Koblanck].)

Von

Dr. E. **Sachs**, Assistent der Abteilung.

Mit 3 Kurven.

Die Prognose der perniziösen Anämie ist eine sehr schlechte, und wenn auch hie und da über meist allerdings nur vorübergehende Heilungen berichtet wird, so sind diese doch so selten, daß jede Therapie, die von Erfolg gekrönt ist, mitgeteilt zu werden verdient, besonders wenn es sich um einen Fall handelt, dessen Auftreten im Wochenbett die Prognose — nach der Meinung, die z. B. Meyer-Ruegg im Winckelschen Handbuch (II. I. S. 584) vertritt — noch mehr trübt.

Da der Verlauf der perniziösen Anämie ein sehr wechselnder ist, und trotz der im allgemeinen schlechten Prognose akute Besserungen nicht selten sind, so darf man nur mit großer Vorsicht von einer Heilung sprechen, besonders, wenn die Beobachtungszeit nicht eine langausgedehnte ist; noch viel vorsichtiger, d. h. kritischer muß man sein, wenn man eine perakut einsetzende Besserung von irgend einem gerade angewandten Mittel abhängig machen will. Ich hatte indes Gelegenheit im Anschluß an eine Bluttransfusion einen derartig rapiden Umschwung im Befinden der Kranken und in den objektiv nachweisbaren Verhältnissen des Blutes zu erzielen, daß, wie ich glaube, selbst die strengste Kritik haltmachen muß und daß man mit Recht von einer akuten Wiederherstellung sprechen kann. Hierzu kommt noch, daß die von mir angewandte Therapie schon häufiger von Heilungen gefolgt war, so daß man von Zufallerfolgen wohl kaum sprechen darf.

Die Krankengeschichte ist im Auszug folgende:

Frau L. W., 30 Jahre alt. Hat zwei Wochenbetten, die ohne Besonderheiten verlaufen waren, hinter sich. Zwei Aborte. Letzter Partus am 2. August 1908, normal, ohne Arzt. 2 Stunden nach dem Blasensprung Geburt in zweiter Schädellage beendet. Keine Blutung in der Nachgeburtsperiode, die nach 1 1/2 Stunden mittels Crédes beendet wurde. Placenta sicher vollständig. Am dritten Tage erkrankte sie mit leichtem Frieren, ohne Schüttelfrost; seitdem will sie stets leicht gefiebert haben. Großes Schwächegefühl.

Hereditär lag nichts vor.

Vor 3 Jahren wurde sie in Kiel wegen Neurasthenie behandelt.

Status: Sehr blasse, mittelgroße Frau, mit gut entwickeltem Fettpolster, welker Muskulatur. Macht einen apathischen Eindruck.

Keine deutlichen Oedeme.

Sichtbare Schleimhäute sehr blaß.

Nuchal und Inguinaldrüsen beiderseits weich geschwollen.

Anämie und Cyanose der Lippen.

Zunge feucht, nicht belegt.

Die Patientin machte auf uns von vornherein nicht den Eindruck einer Wochenbettskranken.

Das Herz etwas nach links verbreitert.

Sp. St. nicht hebend.

Lautes systolisches Geräusch über der Basis.

Sehr deutlicher diastolischer Venenkollaps am Hals.

Lungen: o. V.

Die Leber ist sehr hart, schmerzlos, kommt querfingerbreit unterm Rippenbogen vor. Pulsiert nicht.

Die Milz ist stark vergrößert, überschreitet den Rippenbogen über querfingerbreit, ist schmerzlos, glatt, hart.

Der Uterus steht drei Finger unterhalb des Nabels, ist unempfindlich.

Die Untersuchung des Scheidensekretes ergibt die Mischkulturen, die wir im Lochialsekret jeder Wöchnerin zu finden pflegen.

Urin frei von Eiweiß und Zucker, mit vermehrtem Indikangehalt. Diazo negativ.

Im Augenhintergrund, der sehr anämisch ist, befindet sich rechts oberhalb der Papille ein großer weißer Herd, links auf der Papille liegend eine ziemlich große Blutung, die eine kleine Arterie zum Teil verdeckt.

Das Blut erwies sich bakteriologisch wiederholt als steril.

Der Hämoglobingehalt war ca. 20 %, bei einer Erythrozytenzahl von 985000, bei 3500 Leukozyten, und einem spezifischen Gewicht von 1030.

Das mikroskopische Präparat ließ, wenn noch jemand an der Diagnose perniziöse Anämie zweifelte, das ausgesprochene Bild dieser Erkrankung und zwar in ziemlich fortgeschrittenem Stadium erkennen. Es bestand eine sehr deutliche Poikilozytose, so daß normale Blutkörperchen kaum zu finden waren, daneben sehr starke Polychromatophilie, Normoblasten, Megalo- und auch einige Gigantoblasten.

Das Blut wurde außerdem noch von Herrn Dr. H. Hirschfeld begutachtet, so daß die Diagnose wohl über jeden Zweifel erhaben ist.

Der Stuhl wurde vergebens auf Wurmeier untersucht, und auch sonstige Leiden, die zur Anämie führen können (Ca. etc.), nach Möglichkeit ausgeschlossen.

Wir leiteten die gewöhnliche Therapie ein, die mir bei der Behandlung der perniziösen Anämie schon manchmal gute Dienste geleistet hatte. Injektion von Arsen in der Form von Natrium arsenicosum optime neutralisatum 0,1—10,0. Davon zwei Teilstriche, immer an 2 Tagen, dann am dritten Tage um einen Teilstrich steigend bis anderthalb oder gar zwei Spritzen, und ebenso zurück. So wurde die Frau vom 10. August bis zum 7. September behandelt, mit dem Erfolg, daß ihr Befinden sich sichtlich verschlechterte. Es traten Oedeme im Gesicht und an den Beinen auf, deutlicher Aszites wurde nachweisbar, der Appetit schwand ganz, starke Obstipation, Teilnahmslosigkeit und starke Schwäche vervollständigten das Bild bei etwa gleichbleibendem Blutbefunde.

Im Augenhintergrund waren neue Blutungen aufgetreten.

Die leichten Temperaturen um 38,5 waren allmählich Temperaturschwankungen um 37,5 herum gewichen.

Die Azidität des Magens konnte nicht geprüft werden, da der Versuch, den Magen auszuspülen, die Kranke zu sehr aufregte.

In diesem Zustand, bei nach aller Voraussicht schlechtester Prognose und nachdem nach etwa vierwöchiger Behandlung das Leiden unserer Therapie völlig getrotzt hatte, hielten wir uns für berechtigt, zu einem Mittel zu greifen, bei dessen Anwendung dem Patienten nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen zwar nicht geringe Gefahren drohen, das aber doch hie und da von einem schönen Erfolg gekrönt war: Zur Bluttransfusion.

Bei der Durchsicht der Literatur, die in den letzten Jahren nur äußerst spärlich ist, schien mir, trotz der auch damit verbundenen Gefahren, die Anwendung defibrinierten Blutes am bequemsten und relativ am ungefährlichsten.

Die von mir angewandte Technik, die ich wegen des immerhin kostbaren Materials genauer schildere, war folgende: Unter der nötigen Asepsis wurde in die Vene des Blutspenders eine gewöhnliche, ziemlich dicke Aderlaßkanüle eingeführt und das Blut in einem trocken sterili-

sierten, nicht zu großen gut verschließbaren Glase aufgefangen, dessen Boden mit Glasperlen bedeckt war.

Die Menge des entnommenen Blutes betrug etwa 400 ccm. Dies wurde 20 Minuten lang sorgfältig durch Schütteln defibriniert und dann in einen kleinen Irrigator hineinfiltriert, über dessen Oeffnung feine Leinwand gebunden war, die ebenfalls zusammen mit dem Irrigator und den Schläuchen trocken sterilisiert war.

Der Irrigator wurde während der Dauer dieser Prozedur in einem Wasserbade von 42 ° gehalten. Die Menge des defibrinierten Blutes, das nicht durchgepreßt wurde, betrug noch etwa 300—350 g.

Mittlerweile wurde ohne Narkose die V. mediana der Kranken freipräpariert und typisch zur intravenösen Infusion vorbereitet [1]). Die Gefahr der Luftembolie, über die in der Literatur so viel geredet wird, besteht bei vorschriftsmäßiger Technik nicht.

Nach Abrechnung der unvermeidlichen Verluste kam etwas mehr als 250 ccm in das Gefäßsystem der Kranken. Ein kleiner Rest wurde — aus Vorsicht — im Schlauch zurückgelassen.

Die Infusion selbst bot nichts Besonderes und war in 15 Minuten erledigt. Währenddessen wurde der Puls genau beobachtet, es trat aber keinerlei ohne Apparate festzustellende Aenderung im Druck auf. Die Atmung blieb völlig ungestört, — wie überhaupt, im Gegensatz zu vielen in der Literatur erwähnten Transfusionen, das Befinden der Kranken während des Eingriffes nicht im geringsten gestört war. Erst etwa 1/2 Stunde danach setzte unter Temperatursteigerung bis 40 ° ein starker Schüttelfrost von 1/2 Stunde Dauer ein. Schüttelfröste nach intravenösen Kochsalzinjektionen sind nun durchaus nichts Seltenes, und da in meinem Fall jede weitere Schädigung fehlte, die in früheren Zeiten als Folge der Bluttransfusion gedeutet wurden, so halte ich mich nicht für berechtigt, diesen Schüttelfrost etwa als Folge einer sogenannten Fermentintoxikation aufzufassen.

Anderthalb Tage darauf begann der Umschwung. Die Infusion war am Spätnachmittag gemacht, am nächsten Tage fühlte sich die Patientin nicht gerade schlecht, aber auch kaum besser, dann aber trat sowohl subjektiv in dem Befinden der bis dahin schlaffen und teilnahmslosen Kranken, wie objektiv in dem Blutbilde eine ganz merkwürdige Besserung auf, ohne daß es zu einer sogenannten „Blutkrise“ kam. Besser als viele Worte zeigt die Kurve 1 den rapiden Umschwung. Die Unter-

[1]) Nach Einbinden der Kanüle zur intravenösen Injektion muß die Bluttransfusion ohne jeden Zeitverlust vorgenommen werden, damit das aus der Vene der Kranken ausfließende Blut nicht Zeit hat, zu gerinnen, wodurch sonst bei der nachfolgenden Transfusion natürlich die Gefahr der Embolie durch das geronnene Blut der Kranken eine sehr große wird.

suchungen wurden im Verlauf von 3—4 Tagen vorgenommen. Das Blutbild besserte sich kontinuierlich so, daß die Frau nach 2 Wochen aufstehen konnte, und nach etwa 6 Wochen, auf ihren Wunsch, mit einer Blutkörperchenzahl von 3 725 000 gegen 980 000 bei der Aufnahme, und einem Hämoglobingehalt von 75 % gegen 20 % bei 6500 Leukozyten gegen 3—4000 entlassen werden konnte. Sie verzog leider in eine andere Stadt, so daß es schwer für mich sein wird, sie im Auge zu behalten.

Parallel dem Wechsel des Blutbildes ging, wie erwähnt, die Besserung des Allgemeinbefindens und die Gewichtszunahme. In den ersten Tagen nach der Infusion war ein Herpes labialis eingetreten, dessen Blasen sehr schnell eitrig wurden, ohne daß sich bakteriologisch etwas feststellen ließ. Hämoglobinurie war nicht aufgetreten. Die hydrämischen Erscheinungen, besonders aber auch die Venenpulsationen am Halse, die allgemein für ein Zeichen der Trikuspidalinsuffizienz infolge Verfettung der Herzmuskulatur gehalten werden und für perniziöse Anämie typisch sind, waren wie weggeblasen, es stellte sich ein kaum zu stillender Appetit ein: kurzum, wer die Frau vor und bald nach der Infusion zu sehen Gelegenheit hatte, der glaubte nicht, daß es dieselbe war [1]).

Kurve 1 zeigt, wie die roten Blutkörperchen 1½ Tage nach der Infusion, also nicht nach einer mehrtägigen Pause, wie oft behauptet, zuletzt von Morawitz, von 980 000 auf 1 800 000 steigen. Daß die Vermehrung der Erythrozytenzahl nicht einfach durch Aufnahme der roten Blutkörperchen des transfundierten Blutes gedeckt ist, ergibt die einfache Berechnung.

Die Blutmenge der Kranken ist bei ihrem Gewicht von etwa 100 Pfund auf ca. 4 Liter zu veranschlagen. Bei einer Erythrozytenzahl von 980 000 im Kubikmillimeter ergibt sich im ganzen:

$$980\,000 \,.\, 1000 \,.\, 4000.$$

Dazu kommt aus dem transfundierten Blut:

$$5\,000\,000 \,.\, 1000 \,.\, 300.$$

$$\begin{array}{rr} \text{Zusammen:} & 3920\,000\,000\,000 \\ & +\ 1500\,000\,000\,000 \\ \hline & 5420\,000\,000\,000. \end{array}$$

Dies berechnet auf 1 cbmm, d. h. dividiert durch

$$4\,000\,000 = 1\,355\,000.$$

---

[1]) Zusatz bei der Korrektur: Mitte Januar 1909 befand sich die Frau nach schriftlicher Mitteilung bei vollstem Wohlbefinden.

Das Blut enthielt aber 1½ Tage nach der Transfusion 1 890 000 rote Blutkörperchen.

Da nun allgemein angenommen wird, daß ein Teil der übertragenen Erythrozyten zu Grunde geht, so muß die Neubildung noch eine viel größere gewesen sein.

Nach einer Periode des langsameren Steigens, d. h. Zunahme um 360 000 Erythrozyten in 14 Tagen, sonst eine reichliche Ver-

Kurve 1.

mehrung bei einer zur Wiederherstellung führenden perniziösen Anämie, folgt eine Vermehrung von über 800 000 in 2 Wochen, und dann zum Schluß noch einmal, nach kurzem Stillstand eine Vermehrung um 800 000 von 2 900 000 auf 3 720 000 in 8 Tagen! Die Zählung wurde stets von mir selbst ausgeführt.

Einen ebenso rapiden Fortschritt machte die Zunahme des Hämoglobingehaltes, der am Anfang bis auf 20 % und weniger gesunken

Tabelle I. Verhalten der roten Blutkörperchen.

	Normale Erythrozyten	Poikilozytose	Polychromatophilie	Normoblasten	Megaloblasten, Gigantoblasten	Hämoglobingehalt	Hämoglobin %	Blutplättchen	Absolute Zahl
18. August	Wenig normale Formen	Sehr viel. Mikro-Makrozyten. Birn- Hantel- Krüppelformen	Sehr stark. Keine basophile Granula	Nicht allzuviel. Ein polychromatophiler Normoblast mit Karyolyse	Vereinzelte Megaloblasten. Einige Gigantoblasten, auch polychromat.	In den einzelnen Zellen stark wechselnd	ca. 20	θ	980 000
30. August	dto.	dto. Aeußerst starke Größenunterschiede	dto.	Ganz vereinzelt	Ganz vereinzelt M. u. G.	dto.	ca. 20	θ	976 000
7. September	dto.	dto.	Noch stärker als bisher	Keine	Ein Megaloblast	dto.	ca. 25	θ	985 000
Transfusion									
9. September	dto.	dto.	Sehr deutliche P.	Einige	θ	dto.	ca. 40	θ	1 800 000
11. September	Deutlich mehr normale Zellen	Geringer, aber noch deutlich. Es fehlen die ganz bizarren Formen	Stark	Einige	Ein Megaloblast	dto.	ca. 50	Sehr viel Blutplättchen	1 800 000

17. September	dto.	dto. Viel Makrozyten	Geringer	Θ	Θ	Noch deutliche Unterschiede	ca. 60	dto.	1 940 000
21. September	Reichlich normale Zellen	Deutliche Poikilozytose	Nur ganz wenig p. Zellen	Θ	Θ	Noch viel hämoglobinreiche Zellen	ca. 60	dto.	2 160 000
25. September	dto.	Stärker als vorher	Stärker als vorher	Ein Normoblast	Θ	Unterschied ist wieder deutlicher	ca. 65	dto.	2 385 000
29. September	dto.	Wieder geringer, aber noch stark	Θ	Θ	Θ	Wechselnd, geringer als am 25. Sept.	ca. 70	dto.	2 580 000
3. Oktober	dto.	dto.	Θ	Θ	Θ	dto.	ca. 75	dto.	2 665 000
7. Oktober	dto.	Gering	Θ	Θ	Θ	dto.	ca. 70	dto.	2 900 000
10. Oktober	Sehr viel normale Zellen	Gering, nur noch einzelne Makrozyten	Θ	Ein Normoblast	Θ	Sehr geringer Wechsel. Immer noch einige besonders hämoglobinreiche Zellen	ca. 75	Wenig	2 900 000
14. Oktober	Ziemlich normales Bild	Poikilozytose kaum noch vorhanden	Θ	Θ	Θ	Ziemlich gleichmäßig	ca. 75	Sehr wenig	3 250 000
18. Oktober	dto.	dto.	Θ	Θ	Θ	dto.	ca. 75	dto.	3 720 000

war. Auch hier nach der Infusion sofortiger Anstieg von 20 % auf 45 %; dann aber hält sich die Menge ziemlich konstant auf 75 %, bei 3720000 Erythrozyten, ein Befund, wieder mehr der Chlorose zukommt.

Von den Abnormitäten der Erythrozyten verschwanden zuerst und zwar bald nach der Transfusion die Megalo- und Gigantoblasten, während Normoblasten noch ziemlich lange vorkamen. Eher als die Poikilozytose, die noch Wochen hindurch, wenn auch in abnehmender Menge nachweisbar war, schwand die Polychromatophilie, die nach Ehrlich als Zeichen der Degeneration der Erythrozyten gedeutet wird, während die polychromatophilen roten Blutkörperchen von Grawitz u. a. als Jugendformen aufgefaßt werden; besonders hervorzuheben ist — in Uebereinstimmung mit Askanacys Befunden — die Häufigkeit der Polychromatophilie der Megaloblasten. Auffällig ist das enorm reichliche Auftreten von Blutplättchen nach der Operation, die erst ganz am Schluß der Behandlung wieder wie normal, seltener wurden (Tab. I).

Kurve 2 und 3 zeigen Ihnen die Verhältnisse der Leukozyten zu den Lymphozyten, zu denen ich alles Nichtgranulierte rechne, also sowohl die großen Mononukleären wie die Uebergangsformen. Während Kurve 2 die fast konstante Prozentvermehrung der Lymphozyten bis fast zum Schluß anzeigt, sehen wir, was übrigens schon lange bekannt ist, aus Kurve 3, daß die Vermehrung der Lymphozyten nur eine scheinbare ist, daß sie sich fast immer um die Normalzahl von etwa 2000 im Kubikmillimeter herum halten, während am Schluß die neutrophilen Leukozyten mit starkem Sprunge sich der Durchschnittszahl von 4200—5000 nähern.

Die Myelozyten, Zellen, die im normalen Blut überhaupt fehlen und stets auf eine Erkrankung oder Ueberinanspruchnahme des Knochenmarks hinweisen, nahmen allmählich ab, während umgekehrt die Eosinophilen, die anfangs ganz fehlten, zum Schluß in beträchtlicher Zahl vorhanden waren (Tab. II).

Schließlich noch ein kurzer Hinweis auf die Lymphozyten. Auch hier sind die großen Formen anfangs stark vermehrt und am Ende ziemlich normal.

Von besonderer Bedeutung, daß dieser Erfolg erzielt ist, nachdem 4 Wochen lang vorher vergeblich Arsen gegeben war und nachdem der Zustand sich so verschlechtert hatte, daß nach aller

Erfahrung auch quoad restitutionem die Prognose schlecht zu stellen war. Arsen wurde übrigens weiter gegeben.

Wie ist dieser Erfolg zu erklären?

Die Frage der Bluttransfusion ist in dem letzten Jahrzehnt nur ganz sporadisch behandelt worden.

Kurve 2.

Nachdem 1859 Martin über Behandlung puerperaler Blutungen mit Bluttransfusion berichtet hatte, schien in den 70er Jahren, obwohl von allen Seiten Warnungsrufe ertönten, unter der Leitung von Gesellius die Lammbluttransfusion eine neue Aera, die blutspendende Aera heraufzuführen.

Daß dabei die Rückschläge nicht ausbleiben konnten, war natürlich, und so folgte dem Jahrzehnt der Ueberschätzung eine

lange Zeit, in der die Transfusion jeglichen Wertes beraubt als eine Verirrung angesehen wurde.

Davon gibt v. Bergmanns Rede zur Feier der K. W. Akademie 1883 Zeugnis.

Nichtsdestoweniger waren es immer einige Autoren wie Quincke, Giemßen, Landois u. a., die von dem Werte der

Kurve 3.

Transfusion überzeugt, durch exakte Beobachtungen am Krankenbett und gestützt auf ältere, wie umfangreiche eigene experimentelle Untersuchungen mit Zähigkeit der Bluttransfusion ein fest umschriebenes, gegen früher allerdings sehr eingeengtes Feld zu behaupten trachteten.

Während vordem Störungen des Charakters und der Seele, als

Tabelle II. Prozentuale Verteilung der einzelnen Formen der weißen Blutkörperchen.

	Myelozyten	Multinukleäre Leukozyten	Kleine Lymphozyten	Große Lymphozyten und große Mononukleäre sowie Uebergangsformen	Eosinophile	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen
	%	%	%	%	%	
10/8	6	44	33	17	0	3400
18/8	8	50	19	22	1	3000
30/8	4	48	36	12	0	2000
7/9	5	35	40	20	0	3000
9/9	7	52	22	18	1	3000
11/9	6	59	19	16	0	3000
17/9	4	44	38	14	0	4000
21/9	1	53	37	9	0	3200
25/9	0	29	46	24	1	3000
29/9	1	42	41	15	1	4000
3/10	1	43	43	11	2	4000
7/10	1	57	22	15	5	4500
10/10	0	64	27	6	3	5000
14/10	1	69	16	9	5	7500
18/10	0	65	24	4	7	6500

welche die Epilepsie aufgefaßt wurde, beeinflußt werden sollten, beschränkte man sich nun auf die Behandlung der akuten Anämie, auf Bluterkrankungen (Chlorose, Leukämie, perniziöse Anämie), auf die Behandlung von Schwächezuständen von Säuglingen (Demme) [Schwächezustände infolge protrahierter Gastroenteritis behandelt Demme mit wiederholten perkutanen Injektionen von je 5 g (zitiert nach Landois)] und auf Vergiftungen besonderer Art (Kohlenoxyd, chlorsaures Kali, Phenacetin u. s. w). Außerdem behandelte man damit anscheinend mit Erfolg Eklampsien (v. Belino), ohne Erfolg Pyämie und Sepsis. Ich entnehme dem Werke von Lazarus die Bemerkung, daß schon Gusserow, allerdings erfolglos, versucht hat, seine Puerperalchlorosen mit Transfusion zu behandeln.

In den letzten Jahrzehnten gibt es nur ganz wenig Versuche, von denen vor allem die Quinckes und Ziemßens zu nennen sind; Quincke behandelte in den 80er Jahren mehrere perniziöse Anämien mit Bluttransfusion, zum Teil mit günstigem Erfolg. Haarth stellte (zitiert nach Lazarus) 1896 39 Fälle zusammen, in denen 17mal mit Erfolg bei perniziösen Anämien die Transfusion gemacht wurde, in dem Sinne, daß der Eintritt der Besserung zeitlich unmittelbar an den Eingriff sich anschloß.

Brakenridge machte 1892 in 5 Fällen 9mal die Transfusion, auch mit gutem Ausgang.

Evans berichtet dann über einen glänzenden Erfolg.

1895 folgte ein Fall von Ewald. Ueber eine unmittelbar lebensrettende Transfusion bei schwerster chronischer Anämie.

1907 endlich berichtet Morawitz über 6 Fälle, davon 3 mit teilweise recht günstigem Ausgang.

Daneben stehen dann noch einige erfolglose Versuche anderer Autoren.

Die Zahl der damit behandelten Fälle ist gering, und doch müßte die Haarthsche Zusammenstellung von 17 Besserungen auf 39 Fälle zu denken geben, aber es ist charakteristisch für die geringe Wertschätzung, deren sich die Transfusion erfreut, daß in der Umfrage, die die medizinische Klinik jüngst über die Behandlung der perniziösen Anämie hat ergehen lassen, sich fast kein Autor für die Transfusion als therapeutisches Agens ausgesprochen hat.

Der Grund hierfür liegt vielleicht zum Teil darin, daß das Blut zu schwer zu beschaffen ist, dann aber auch in den mit der Transfusion angeblich verknüpften Gefahren.

Die Schädlichkeiten der Lammbluttransfusion waren zu offensichtlich, als daß diese Behandlung nicht bald obsolet geworden wäre. Sie gilt denn auch heute als völlig abgetan.

Artfremdes Blut löst sich im Kreislauf unbedingt auf oder führt gar zur Auflösung des Blutes im Körper des Kranken; es tritt Hämoglobinurie auf. Durch den Untergang der Erythrozyten entstehen mannigfache Gefahren. Die aufgelösten Blutscheiben klumpen sich zusammen und bilden das von Landois sogenannte Stromafibrin, das durch Anlagerung zur Thrombose führt.

Das freigewordene Hämoglobin macht nun außerdem durch

Auflösung der Leukozyten im Blute des Kranken Gerinnung durch Freimachen der Fibringeneratoren.

Aehnliche Schädlichkeiten drohen dem Kranken auch bei Verwendung artgleichen Blutes.

Daß das bei einer Transfusion belebende Prinzip des Blutes die roten Blutkörperchen sind, ist seit langem erwiesen. Daneben kommt als „Füllmittel des Kreislaufes" analog dem Kochsalz das Blutplasma in Betracht. Daß die Erythrozyten sich übertragen im neuen Körper längere Zeit halten, bewies Landois, später Schultz (1884) durch vergleichende monatelange fortgesetzte Blutzählungen nach Kochsalz und Bluttransfusion. Panum ersetzte durch 13 Aderlasse und 13 Transfusionen innerhalb 6 Tagen einem Hunde fast das ganze Blut mit dem defibrinierten Blute eines anderen, ohne Schaden.

Aber welches sind die Vorbedingungen hierzu?

Die Gefahren der Tierbluttransfusion bestanden in der Stromafibrinbildung und in der Abgabe des Hämoglobins, die beide der Gerinnung, wenn auch auf verschiedenen Wegen, Vorschub leisten. Beides ist eine Folge des Absterbens der roten Blutkörperchen, und so gehen mangelnder Nutzen und offensichtliche Gefahren Hand in Hand. Umso wichtiger die Bedingungen kennen zu lernen, diese Gefahren zu vermeiden.

Blutkörperchen sterben ab, einmal, wenn sie zu stark erhitzt werden, jede Erwärmung über ca. 45 ° ist peinlichst zu vermeiden.

Blutkörperchen sterben weiterhin ab, wenn das Blut zu lange außerhalb der Adern bleibt. Steril auf Eis aufbewahrt hält es sich relativ lange (bis 72 Stunden).

Diese beiden Fehler sind indes leicht zu vermeiden. Aber außer von dem Untergang der Erythrozyten drohen noch andere Gefahren, die weniger leicht zu umgehen sind; das ist die Gerinnung während des Ueberströmens oder die Mitüberführung frischen Fibrinfermentes, wodurch einerseits die enorme Gefahr der Embolie gegeben ist, anderseits multiple Gerinnungen mit ihren Gefahren entstehen können. Die Furcht vor dem Gerinnen beim Ueberströmen nativen Blutes führte außer zu später zu erörternden Methodenänderungen zur Verwendung defibrinierten Blutes, dem aber nun wieder andere Gefahren anhafteten, die man erst allmählich zu überwinden oder einzuschränken lernte.

Den schwersten Schlag erfuhr die Lehre von der Transfusion defibrinierten Blutes durch die Untersuchungen Armin Köhlers, die zeigten, daß beim Ausströmen des Blutes aus der Ader massenhaft Leukozyten zu Grunde gehen. Als Zerfallsprodukt tritt nun Fibrinferment heraus; dies führt in den Adern dessen, dem das Blut eingespritzt wird, zu umfangreichen Gerinnungen. Köhler schuf den Begriff der Fermentintoxikation.

Fibrin entsteht durch den Zusammentritt der fibrinoplastischen Substanz, die nach Landois bereits innerhalb des zirkulierenden Blutes im Plasma gelöst ist, mit dem Fibrinferment. Ist innerhalb des Plasmas Gerinnung eingetreten, so ist zwar alle fibrinogene Substanz verbraucht — zur Fibrinbildung; aber Fibrinferment ist im Serum noch in hinreichender Menge in Lösung verblieben. Also die fibrinogene Substanz des Kranken bildet mit Fibrinferment des neu überführten Blutes zusammen Fibrin, und die Wirkung dieses Fibrins nannte man Fermentintoxikation.

Diese war sehr gefürchtet. Es war ein wohlumrissenes Symptomenbild: blaurote Verfärbung, reaktive Entzündung, Urticaria. Verstopfung von Lungengefäßen führte zu Atemnot und Zerreißung kleiner Gefäße, wodurch blutiger Auswurf bedingt wird, ebenso Nasenbluten. Durch Behinderung des freien Kreislaufes in der Medulla oblongata wächst die Atemnot bis zur Asphyxie.

Weiter kommt es zu blutigen Stuhlgängen, Ausscheidung von Harnzylindern, zu intensivem Fieber, Frost u. s. w.

Aber fast alle diese schweren Erscheinungen lassen sich vermeiden durch eine verständige Art des Defibrinierens.

Köhler hatte den Blutkuchen ausgepreßt und den Preßsaft benutzt. Dabei gehen erstens viel Leukozyten zu Grunde — mit den oben erwähnten schweren Folgen — und anderseits wird dadurch Fibrinferment herausgepreßt, das sonst durch Adsorption zurückgehalten wird. Pressen und Drücken ist also in erster Linie zu vermeiden.

Die Anschauung Köhlers wurde übrigens nicht allgemein anerkannt. Nachdem Jürgenßen gezeigt hatte, daß Köhlers Untersuchungen nicht im stande seien, die Transfusion mit defibriniertem Blute unter gewissen Bedingungen zu diskreditieren, lehrten neuere Untersuchungen von Edelberg, Schultz u. a. die Gefahren ganz zu vermeiden. Fuld und Morawitz wiesen nach, daß das Fibrin-

ferment beim Stehen schnell in eine unschädliche Modifikation übergeht.

Morawitz leugnet deshalb die Gefahr der Fibrinfermentintoxikation gänzlich. Er macht für die bisweilen beobachteten üblen Erscheinungen Isolysine und ähnliche Substanzen verantwortlich.

Grawitz fürchtet, daß das isotonische Verhalten des gesunden Blutes aller Wahrscheinlichkeit nach ein anderes ist, als das des perniziös anämischen, daß daher die Transfusion des ersteren sehr leicht zu einer Alteration und Zerfall von Blutzellen in der Zirkulation des Anämischen führen kann.

Welche Anschauung auch die richtige sei, ganz gefahrlos ist die Transfusion auch heute nicht; doch scheint mir nach den bisherigen Erfahrungen der Einsatz klein zu sein gegen das bisweilen und auch in meinem Fall Erreichte.

Die Verwendung defibrinierten Blutes ist nur ein Ausweg: Wahrscheinlich ist die Ueberleitung des unveränderten Blutes am rationellsten, aber sie involviert die große Gefahr der Gerinnung beim Ueberströmen. Diese Gefahr hat man durch die verschiedensten Methoden und Zusätze zu beseitigen versucht.

Landois selbst gab den Zusatz von Blutegelköpfenextrakten als Methode an.

Salzlösungen der verschiedensten Art wurden empfohlen, und schließlich suchte man in der Art der Technik die Gefahr zu vermeiden. Man transfundierte von Vene zu Vene direkt. Weintraudt wies nach, daß der Druck in der gestauten Armvene groß genug ist, um 100—150 ccm überfließen zu lassen.

Man griff zur arteriellen Transfusion.

Hueter leitete das Blut ins periphere Ende der A. radialis, um das Eindringen der Fibrinpartikel in die Lungen zu verhüten.

Bei all diesen Methoden konnte man die Menge des übergeführten Blutes nur schätzungsweise angeben, neben anderen Mißlichkeiten, wie z. B. Gangrän der Hand.

Um diese zu vermeiden, infundierte Landois ins zentrale Ende mit einem besonderen Apparat.

Apparate wurden überhaupt in Hülle und Fülle angegeben, einer der geistvollsten stammt von Roussel, der bewirken will, daß Gasspannung und alle sonstigen physikalischen Eigenschaften genau unverändert bleiben sollten.

Daß ein solcher Apparat nicht besonders kompendiös sein konnte, leuchtet ein.

Weiter wurde die Beobachtung benutzt, daß Fett, z. B. Vaseline, die Gerinnung hindere.

Ziemßen, der sich sehr um die Transfusion verdient gemacht hat, benutzt 3 Spritzen zu je 25 ccm. Die eine wird vollgesaugt, währenddessen zugleich aus der zweiten in die Vene des Kranken infundiert und die dritte gereinigt. Damit hat er mehrere Male mit gutem Erfolg 150 ccm und mehr transfundiert.

Indes bei der Verwendung nicht defibrinierten Blutes bedingt das Eintreten der Gerinnung, das wir bei jedem Aderlaß mit der Kanüle sehen können, eine viel größere Gefahr der Embolie, als die Gefahr der Fibrinfermentübertragung bei vorsichtiger Defibrinierung zu sein scheint.

Ich würde mich gegebenen Falls für die gleiche Methode entscheiden, wie ich sie angewendet habe.

Man hat gefürchtet, daß schon die Menge von 100—120 ccm für das Gefäßsystem zu groß sei und hat deshalb der Transfusion einen deplethorischen Aderlaß vorausgeschickt. Diese Annahme ist irrig gewesen. Das Gefäßsystem ist mit Leichtigkeit im stande, sich derartigen Inhaltsveränderungen ohne Schaden anzupassen, und die Gefahr, die durch die Krankheit brüchigen Gefäße durch zu starken Druck zu zerreißen, ist durch langsames Einströmen wohl zu vermeiden.

Andere Methoden wie die von Ziemßen angegebene subkutane sind verlassen. Das Blut kommt hier höchstens als subkutane Ernährung in Betracht, und auch die intraperitoneale Methode hat wenig Anhänger gefunden.

Nicht ganz unwichtig scheint mir die Frage des Blutspenders zu sein, die ich nirgends genauer behandelt gefunden habe. Meist heißt es, das Blut stammt von Verwandten oder anderen Kranken, die wegen geringfügiger anderer Erkrankung in Behandlung waren. Ich glaube, ohne Einwilligung des Patienten ist man nicht zu einem Aderlaß, der doch mindestens 200—300 g betragen muß, berechtigt — nimmt man Blut, das man zufällig durch Aderlaß aus anderer Indikation, Eklampsie, Urämie, bei Lungenödem erhalten hat, so ist sehr die Frage, ob man hierdurch nicht schadet, und schließlich ist wohl auch die Gefahr der Uebertragung konstitutioneller Leiden nicht ganz außer acht zu lassen.

Da das zu fürchtende Fibrinferment aus dem Verfall weißer Blutkörperchen frei wird, so wird man sich auch vor der Uebertragung leukozytenreichen Blutes hüten müssen.

Die Erklärung der günstigen Wirkung ist natürlich je nach dem ätiologischen Standpunkte, den die Autoren vertreten, eine verschiedene. Lazarus enthält sich aller Erklärungsversuche. Am meisten vertreten ist die Auffassung, daß das übertragene Blut einen starken Reiz auf die Blutbildung im Knochenmark ausübe.

Andere Autoren glauben, daß bei der perniziösen Anämie die Hämolysine ein Uebergewicht über die angenommenen Hämopoetine erlangt hätten — ein Verhältnis, das durch die Transfusion wieder geändert werden würde.

Hämolytische, d. h. in diesem Falle autolytische Vorgänge sind vielfach angenommen worden, und das Blut ist mit den durch Ehrlichs Theorie eingeführten Methoden untersucht worden, aber meistens ohne Erfolg, wenn auch Reicher neuerdings z. B. das Bestehen von Hämolysinen als bewiesen ansieht.

Ich hatte mir die Vorstellung gebildet, daß bei der perniziösen Anämie das im normalen Blut supponierte Gleichgewicht von Hämolysinen und Antihämolysinen gestört sei, doch führten daraufhin angestellte Reagenzglasversuche mit Serum und Blutkörperchen einer gesunden und einer an perniziöser Anämie leidenden Kranken zu keinem positiven Ergebnis.

Was nun die Frage der Aetiologie der essentiellen perniziösen Anämie betrifft, so glaube ich, läßt sich keine der zur Zeit geltenden Theorien so leicht mit der akuten Wirkung der Bluttransfusion vereinen, wie die der primären Knochenmarkschädigung, die durch den einmaligen starken Reiz der Transfusion wieder zu normaler Funktion angeregt wird, während es nicht einzusehen ist, wie die Schädigung durch Toxine, z. B. enterogenen Ursprungs, dadurch beeinflußt werden könnte. Allerdings umfaßt ja der Begriff Perniziöse Anämie kein einheitliches Krankheitsbild.

Der günstige Erfolg steht, wie ich schon vorher bemerkte, durchaus nicht vereinzelt da. Wenn indes die Besserung bisher in keinem Falle eine sich so rapid an die Transfusion anschließende und so schnell fortschreitende war, so kann vielleicht als Erklärung hierfür die beträchtlich größere Blutmenge gelten, die in meinem Falle in das Gefäßsystem der Kranken kam.

Jedenfalls fordert eine solche Beobachtung zur Wiederholung in geeigneten Fällen auf.

Die Arbeit von Morawitz (Münchener med. Wochenschrift 1907) enthält reichliche Literaturangaben. Die genaue Literatur über Bluttransfusion ist im Handbuch von Pentzoldt und Stintzing Bd. 2 S. 132 von Schönborn zusammengestellt.

XIII.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin,
vom 13.—27. November 1908.

Mit 3 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

Sitzung vom 13. November 1908.

Vorsitzender: Herr Orthmann.

Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Der Vorsitzende begrüßt den als Gast anwesenden Dr. König aus Genf.

I. Demonstration von Patientinnen.

Herr Jolly: Ich möchte mir erlauben, Ihnen eine Patientin zu zeigen, bei welcher ich vor 3 Wochen die Operation eines totalen

Prolapses ausführen konnte. Es handelt sich um eine 55 Jahre alte Frau, welche vor 23 Jahren zum letzten Male entbunden hatte; seitdem litt sie an einem Vorfall, der im Laufe der Zeit immer mehr zunahm, bis die ganze Vulva und schließlich auch der Uterus vor dem Damm lag. Ich machte die Operation in folgender Weise. Ich legte einen ovalen Schnitt im vorderen Scheidengewölbe an, welcher kurz unter der Urethralöffnung begann und um die Portio herumgeführt wurde. Dann präparierte ich den so entstandenen vorderen Scheidenlappen los, stülpte ihn über die Portio herüber und schob die Blase stumpf nach oben. Ehe ich weiter schnitt, fixierte ich zunächst die Blase mit vier Knopfnähten und raffte sie nach oben. Dann erst öffnete ich den vorderen Douglas, anteflektierte den Uterus, unterband beide Adnexe und die Ligamente, und konnte so den prolabierten Uterus in kurzer Zeit lostrennen und entfernen. Nun vereinigte ich das vordere und hintere Peritoneum mit fortlaufender Naht, indem ich in die beiden Ecken der Peritonealwunde die stark vorgezogenen Adnexe und Parametrien einnähte. Die beiden vorgezogenen Adnexe zog ich nun mit einigen Ligaturen zusammen, so daß sie auf diese Weise vor dem Peritoneum vereinigt einen Boden für die Blase bilden sollten. Hierauf schloß ich die vordere Scheidenwunde fortlaufend, nachdem vorher eine Reposition der Scheidenwand erfolgt war. Schließlich legte ich noch eine hintere Kolporrhaphie an nach dem Hegarschen Verfahren. Die Operation ist sehr gut gelungen. Die Scheide liegt vollkommen zurück und hat fast die normale Länge. Die Blase liegt fest auf dem darunter fixierten Stumpf. Bei der Untersuchung der Patientin gelingt es kaum, mit der Fingerspitze das obere Ende der Scheide zu erreichen. Der Damm ist ebenfalls sehr fest geworden, obwohl die hintere Kolporrhaphie nicht sehr groß gemacht worden war. — Es sind noch andere Operationsmethoden für den totalen Prolaps angegeben, andere Arten der Totalexstirpation und Stumpfversorgung, sowie solche, bei denen der Uterus gewissermaßen als Pelotte in die Scheide eingenäht wird. Ich glaube aber, daß die von mir ausgeführte Totalexstirpation, namentlich die Fixierung der Blase durch die darunter vereinigten Stümpfe, bedeutend einfacher und sicherer ist. Notwendig ist dabei eine Kolporrhaphia posterior und wichtig, daß zwischen vorderer und hinterer Kolporrhaphiewunde ein Stück intakte Scheidenwand stehen bleibt, damit das Scheidenrohr genügend weit zurückgeschoben werden kann. Die Operation dauerte nur 40 Minuten und

war leicht und übersichtlich ausführbar. — Ueber den Dauererfolg läßt sich natürlich noch nichts sagen. — Wenn die Herren die Patientin untersuchen wollen, so bitte ich dies im Nebenraum zu tun.

Diskussion. Herr Bumm: Ich wollte nur anführen, daß der Dauererfolg bei dieser Operationsmethode ein sehr guter ist. Ich habe in einer Dissertation schon vor einigen Jahren über 100 Fälle von Totalexstirpation des Uterus und hinterer Kolpoperineorrhaphie berichten lassen; es hat sich herausgestellt, daß nahezu 90 % der Operierten dauernd geheilt geblieben sind.

II. Diskussion zum Vortrag des Herrn Hofbauer (als Gast): Organveränderungen während der Gravidität und deren Bedeutung für die Klinik.

Herr Robert Meyer: Meine Herren! Gestatten Sie mir einige kurze Bemerkungen zu den anatomischen Befunden des Herrn Hofbauer über Organveränderungen in der Gravidität. Meine Fragestellung ist, ob die Veränderungen, die Herr Hofbauer findet und die man auch vielleicht noch in anderen Organen finden kann, typisch und spezifisch sind. Die Epidermoidalisierung am Kehlkopf scheint allerdings nach den Angaben des Herrn Hofbauer außerordentlich häufig in der Gravidität zu sein; da man sie aber sonst, wenn auch meist nur herdweise, so doch sehr häufig findet, so scheint es mir sich in der Gravidität um eine Anfachung des gleichen Prozesses zu handeln, welcher vorher durch Entzündungs-, durch mechanische oder andere Reizung entstanden ist. Spezifisch kann ich also diese Organveränderung nicht nennen für die Gravidität. Nach Herrn Hofbauers Befunden scheint freilich die Verbreitung des Prozesses durch die Gravidität so häufig, daß man diese Verschlimmerung typisch nennen könnte. Jedenfalls wäre es doch sehr wichtig, nachzuforschen, wie lange diese Organveränderung in dem Larynx im Puerperium und nachher besteht. Es wäre wichtig, festzustellen, ob und in welcher Weise die Rückbildung der Schleimhaut zur normalen Epithelbekleidung von statten geht.

Die Veränderungen in der Vagina sind jedenfalls nicht typisch. Herr Hofbauer hat sie unter 8 Fällen nur 3mal gefunden, ich unter 16 Fällen nur 2mal.

Nun handelt es sich nach Herrn Hofbauer um eine Verwandlung von Plattenepithel der Vagina in mehrschichtiges Zylinderepithel, und er hat dies verglichen mit Erscheinungen bei Tieren, die von Retterer, Lataste und Salvioli beschrieben worden sind. Auch ich habe auf solche Epithelveränderung der Vagina bei Gelegenheit hingewiesen. Ich habe bei einigen graviden Meerschweinchen und bei einem anthropoiden Affen die Veränderungen nicht finden können. Dagegen habe ich sie bei

Hunden in der Schwangerschaft ebenso gefunden wie die genannten Autoren. Diese Veränderungen bei Tieren sind aber ganz anderer Art als die von Herrn Hofbauer demonstrierten. Es handelt sich da um ein zweischichtiges Zylinderepithel, dessen untere Lage aus kleineren kubischen Zellen, die obere aus Schleimzellen, gelegentlich Becherzellen besteht. Dabei ist das Schleimhautstroma ein typisch „adenoides“ zellreiches retikuläres Stroma. Aehnlich sind diese Zellen denen beim Menschen in keiner Weise. Herr Hofbauer fand hier mehrere Lagen von Zylinderepithel — Uebergangszellen, wie Herr Hofbauer sagt — übereinander, und außerdem fand er „Exkreszenzen“, auf denen ebenfalls mehrere Schichten von Zylinderepithel stehen. Es handelt sich meiner Meinung nach um eine Leichenerscheinung, vielleicht begünstigt durch die Hyperämie und durch das Oedem in der Gravidität. Die von Herrn Hofbauer so genannten Exkreszenzen sind keine Exkreszenzen, sondern die normalen Papillen der Schleimhaut. Sie brauchen sich nur das Plattenepithel bis hierher (Demonstration) zu ergänzen, dann haben Sie die Papillen eingeordnet in das Niveau der übrigen Schleimhaut. Ich habe nämlich an Veränderungen der Schleimhaut (Vagina, Portio) außerhalb der Gravidität, wo wirklich Zylinderepithel die Oberfläche der Schleimhaut bekleidet, niemals solche Papillen gefunden. Aber auch ohnedies würde ich diese „Exkreszenzen“ für normale Papillen halten; ich glaube, wer die Präparate nachsieht, wird das sofort zugeben. Ich halte diese Veränderung also für eine Leichenerscheinung, begünstigt durch Schleimhautauflockerung in der Gravidität.

Dann möchte ich noch darauf hinweisen, daß die Veränderungen, die man bei Tieren in der Vaginalschleimhaut findet, die Umwandlung des Plattenepithels in Zylinderepithel nicht zu identifizieren sind mit den Veränderungen im Kehlkopf, wie Herr Hofbauer wollte. — Im Kehlkopf ist es umgekehrt: da tritt Zylinderepithel an Stelle von Plattenepithel. Ich will hier nicht näher darauf eingehen: ich würde die Veränderung im Kehlkopf mit Schridde Prosoplasie nennen, nicht Metaplasie. In der Vagina liefert die indifferente basale Zone nach Abstoßung des übrigen Epithels eine Schicht Zylinderepithel und nach der Gravidität wieder vielschichtiges Plattenepithel. Wie weit man hier von Metaplasie sprechen kann, stehe dahin.

Nun die Blasenveränderungen. Typisch ist das breite Auseinandertreten der Muskelbündel hervorgerufen durch Oedem des intramuskulären Bindegewebes; das habe ich ebenso wie Herr Hofbauer gesehen. — Ich möchte die Frage an Herrn Hofbauer richten, wo er in der Blase die quergestreifte Muskulatur gefunden hat. Er hat in seinem Vortrage leider nicht gesagt, an welcher Stelle. Herr Hofbauer hat damals keine Präparate hier gehabt; ich möchte mich gern überzeugen, um was es sich

handelt. Die Metaplasie der glatten Muskulatur in quergestreifte, welche Herr Hofbauer in seinen Präparaten mit Bestimmtheit glaubt gesehen zu haben, die möchte ich, auch ohne seine Präparate gesehen zu haben, mit Bestimmtheit in Abrede stellen. Es ist überhaupt noch niemals, auch nicht in den von Herrn Hofbauer angezogenen Fällen der Literatur, eine Metaplasie von glatter in quergestreifte Muskulatur nachgewiesen. Der Irrtum kommt daher, daß embryonale quergestreifte Muskelfasern keine Querstreifen und Spindelform haben wie glatte Muskelzellen; allmählich bekommen sie Längsstreifen, dann Querstreifen und daher rührt die falsche Annahme der Metaplasie. Also diese Metaplasie möchte ich durchaus in Abrede stellen. Es würde mich interessieren, das Präparat des Herrn Hofbauer mit ähnlichen von mir identifizieren zu können. Wenn derartige Erscheinungen, wie Herr Hofbauer beschreibt, vorliegen, würde ich sie für embryonale Versprengungen halten; anderenfalls würde ich ein diffuses Auslaufen von Fasern des Musculus rhabdosphincter urethrae zwischen die glatten Muskelbündel des Blasenhalses für das nächstliegende halten, was gelegentlich vorkommt. (Nachtrag: Nachdem ich die Präparate eingesehen, kann ich berichten, daß die letztere Annahme richtig ist. Uebergangsbilder fehlen völlig. Indifferente Zellen sind nicht vorhanden.) Ich habe hier ein Präparat von einer Neugeborenen, wo der Rhabdosphincter urethrae bis an den Blasenhals reicht und kann Präparate von der Blase der Graviden vorlegen, in denen die obengenannte Durchflechtung der glatten und quergestreiften Muskulatur besteht. — Also es handelt sich entweder in Herrn Hofbauers Befunden um ähnliches oder um embryonale Versprengungen querer Muskulatur; eine Metaplasie liegt sicherlich nicht vor.

Zum Schlusse möchte ich bemerken, daß ich gelegentlich auch schon auf gewisse Veränderungen bei Tubargravidität hingewiesen habe, die die Tube, das Ovarium und die Umgebung betreffen, wobei verschiedene Gewebe zu wuchern anfangen, z. B. accessorische Nebennierenrinde, Peritonealepithel, Vordringen des Fettgewebes in die Tubenwand hinein, deciduale Umwandlung von Granulationsgewebe. Es sind das aber immer pathologische Veränderungen gewesen.

Die Ausstellungen, die ich an den Befunden und an der Auffassung der Befunde des Herrn Hofbauer zu machen hatte, sollen das Verdienst des Herrn Hofbauer in keiner Weise schmälern. Ich halte es für sehr verdienstvoll, über Organveränderungen in der Gravidität weiter zu forschen. Ich hoffe, daß meine Bemerkungen auch dazu Anlaß geben werden. Ich möchte nur bemerken, daß man bei diesen Forschungen darauf achten muß, pathologische von normalen und typische von atypischen Dingen zu unterscheiden und fragen soll, ob spezifische Schwangerschaftsveränderungen existieren. Diese Frage scheint mir noch nicht genügend klargestellt.

Herr Liepmann: Ich wollte nur noch kurz anführen, daß ich, um zu vermeiden, daß Leichenerscheinungen die Ursache von vaginalen Veränderungen, einer Umwandlung des Plattenepithels in Zylinderepithel sind, nur Präparate genommen habe, die frisch, unmittelbar nach der Operation, eingelegt waren. Es handelt sich um Gravidae vom 2., 3., 8., 10. Monat; im ganzen sind es sieben Präparate. Ich habe sie ziemlich genau schneiden lassen, habe sie genau angesehen, und ich habe — ich kann sie mitbringen — in keinem Präparat eine Umwandlung in Zylinderepithel gefunden.

Herr Hofbauer (als Gast) (Schlußwort): Meine Herren! Es freut mich sehr, daß durch einen derartigen kompetenten Forscher wie Herrn Robert Meyer meine Befunde im wesentlichen bestätigt worden sind. Kleine Differenzen beziehen sich nur auf die Auffassung derselben.

Was die als Leichenerscheinung gedeutete Beschaffenheit des Zylinderepithels der Vagina anlangt, so sind meine Befunde folgende gewesen. Ich habe, als ich die Frage der Organveränderungen studierte, zunächst Präparate, welche die Leber betrafen, untersucht. Es handelte sich um Patientinnen, die an Embolie, Thrombose oder Verblutung zu Grunde gegangen waren. Als ich die Veränderungen an der Leber und an den übrigen Organen gefunden hatte, war es mir interessant, die Blase und Vagina zu untersuchen mit Rücksicht auf etwa vorhandene Organveränderungen. Ich habe die einschlägigen Präparate unserer Sammlung entnommen. Die Objekte waren möglichst frisch in die Konservierungsflüssigkeit gebracht worden. Ob es Leichenerscheinungen sind, die ich da gefunden habe, weiß ich nicht. Jedenfalls werde ich, wenn ich weitere Untersuchungen mache, darauf mein Augenmerk lenken.

Bezüglich der Blasenveränderungen stimmt Herr Robert Meyer mir vollkommen bei.

Zu der Metaplasie am Larynx möchte ich mir noch eine Bemerkung gestatten. Wie ich in meiner Arbeit anführe, findet sich tatsächlich Plattenepithel in vereinzelten Inseln im Larynx des öfteren. Aber eine derartige gleichmäßige Veränderung bis zu den Stimmbändern habe ich sonst nicht gefunden, und ich glaube mit Rücksicht darauf, wie Herr Robert Meyer auch anführte, annehmen zu dürfen, daß es sich um ein Fortschreiten dieser Umwandlung des Zylinderepithels in Plattenepithel handelt.

Noch eine Bemerkung bezüglich der entzündlichen Veränderungen. Ich habe das Hauptgewicht beim Larynx und bei den anderen Organen speziell auf die Veränderungen des Bindegewebes gelegt und gesagt: am Larynx erscheint mir die Veränderung ähnlich wie bei der Decidua. Da freut es mich nun, daß in der jüngsten Arbeit von Ulesco-Stroganova bei sorgfältigen Untersuchungen der Decidua die Autorin zu demselben

Resultat kommt. Sie findet in der Decidua dieselben Formen wie ich im Larynx, also Plasmazellen, vakuoläre Formen, mononukleäre Zellen und echte deciduale Elemente. Es ist interessant, daß also zwei verschiedene Autoren verschiedene Organe in der Schwangerschaft untersuchen und zu demselben Resultat kommen. Ich betone, ich lege bei den Veränderungen des Larynx besonderen Wert auf die Veränderung des Bindegewebes; und wenn der Laryngologe die starke Schleimhautveränderung in der Gravidität findet und feststellt, daß sie nach der Gravidität zurückgeht, so findet sich auch hier ein histologisches Analogon. Also das Bindegewebe wandelt sich in einzelnen Organen in eine deciduaartige Formation um.

Ich möchte dann hier noch auf einen Befund hinweisen, den ich das letzte Mal anzuführen unterlassen habe. Noch während meiner Tätigkeit in der Klinik Schauta habe ich eine kurze Notiz über Blutveränderungen in der Schwangerschaft publiziert, dahingehend, daß man gegen das Ende der Schwangerschaft im Blute Leukozyten findet, welche jodophil sind, d. h. mit Jodtinktur gefärbt deutlich braune Granulationen aufweisen; diese jodophilen Leukozyten sind von den Internisten sonst nur gefunden worden bei entzündlichen Veränderungen. Wenige Wochen darauf hat der Italiener Livierato dieses Untersuchungsergebnis bestätigt. Ich hatte die Blutuntersuchungen aufgenommen wegen der Frage der Herkunft des Kolostrums; es handelte sich darum, zu erforschen, ob das Kolostrum von Leukozyten, die emigrieren, wie Czerny annimmt, oder von abgestoßenen Epithelien der Brustdrüsen herrühren. Tatsächlich sind die genannten jodophilen Elemente auch im Kolostrum vorhanden.

Wenn aber im Blute Veränderungen sich finden, welche nur bei entzündlichen Prozessen zu finden sind, dann darf es nicht wundernehmen, wenn in der Gravidität auch in den Organen Veränderungen vorhanden sind, die mit denen bei entzündlichen Prozessen — sit venia verbo — übereinstimmen.

Die Untersuchungen des Herrn Robert Meyer sind also im Ergebnis im wesentlichen mit den meinigen identisch, und ich werde bei der näheren Untersuchung die kleinen obwaltenden Differenzen richtigstellen.

III. Vortrag des Herrn Mackenrodt: Weitere Mitteilungen zur abdominalen Radikaloperation des Uteruskarzinoms.

Meine Herren! Seitdem wir auf dem Kongreß in Gießen zum ersten Male die Frage der abdominalen Radikaloperation behandelt haben und seitdem dort ein Teil der Gesellschaft mit einem gewissen Interesse die Präparate angeschaut hat, die von Wertheim und von mir dort vorgelegt wurden, sind nun 7 Jahre vergangen. In diesen

7 Jahren ist über dieses Thema viel geredet und geschrieben worden, und es sind auch manche Operateure überzeugte Anhänger der abdominalen Operation geworden; es hat sich seit den anfänglichen unbefriedigenden Erfolgen so vieles in dieser Zeit geändert, daß ich glaube, daß wir heute unter vorteilhafteren Bedingungen über dieses Thema hier wieder miteinander diskutieren können, wo doch schon viele auch von Ihnen Erfahrungen mit dieser Operation gesammelt haben.

Alle, die diese Operation versucht haben, sind wohl mit mir der Meinung, daß die Dauererfolge bessere geworden sind, erheblich bessere, als sie die vaginale Operation gibt. Und was mich speziell betrifft, so ist die regelmäßige Wiederkehr meiner vor längeren Jahren operierten Patientinnen zur Untersuchung ihres Befundes mir immer eine Stunde reiner Freude in meiner ärztlichen Tätigkeit. Denn jeder Fall von Karzinom, den wir über Jahre hinaus erhalten, ist ein Rettungswerk, demgegenüber ein Fall, den wir nicht retten können, nicht in Betracht kommt, zumal er kein Mißerfolg der Operation zu sein braucht.

Nun, wenn das so steht, daß wirklich die Resultate der abdominalen Operation besser sind als die der vaginalen, so muß man sich fragen, warum eigentlich diese Operation keine allgemeine Einführung erfahren hat.

Es ist doch vieles erreicht. Die Indikationsbreite ist doch bedeutend vergrößert. Es sind Fälle erfolgreich operiert, von denen wir früher nicht hoffen konnten, sie durch die vaginale Operation am Leben zu erhalten, nach den allgemeinen Erfahrungen, und die nun heute doch als geheilt dastehen über die Fünfjahresgrenze hinaus, die wir im allgemeinen als die Dauerheilung ansehen.

Ich glaube, daß mancher wohl gern abdominal das Karzinom angreifen möchte, daß aber vielleicht er der Meinung ist, daß die Technik doch eine sehr schwierige und riskante sei, und daß auch die Lebensgefahr dementsprechend eine größere sei. Das müssen wir nun aber alle, die die Operation versucht haben, wohl bekunden, daß die Schwierigkeiten der Technik doch bedeutend überschätzt worden sind. Ganz allmählich hat sich aus der ursprünglich komplizierten Operation — ganz gleichgültig, ob man nach streng anatomischen Gesichtspunkten sie ausführte oder aus empirischen Gesichtspunkten, nach denen versucht wurde so weit zu kommen als möglich war — eine Sicherheit der Technik entwickelt, daß wir

wohl sagen können, diese Operation ist heute eine typische Operation geworden. Typische Operationen aber sind zu lernen. Es kann wohl auch jemand, der nicht in der Schule der Chirurgie seine Studien gemacht hat, eine typische Operation schließlich ausführen lernen. Ist es doch den älteren von uns allen so ergangen, daß wir mit einem Male großen Operationen gegenübergestellt wurden, ohne daß wir jemals Gelegenheit gehabt hätten, in unserer chirurgischen Schule derartiges kennen zu lernen. Wir sind also alle mehr oder weniger doch Autodidakten gewesen; und trotzdem ist das chirurgische Prinzip unserer gynäkologischen Operationen ganz gewiß heute ein gesichertes und feststehendes.

Was die größere Lebensgefahr betrifft, die viele bei dieser Operation fürchten, so hat sich auch da in den letzten 7 Jahren vieles geändert. Es muß hervorgehoben werden, daß die hohe Mortalität der ersten Operationen doch wesentlich bedingt worden ist dadurch, daß man die extremsten Fälle fast ausschließlich der abdominalen Operation unterwarf und die einfacheren Fälle durch die vaginale Operation behandelte. Das war eine ungleiche Belastung der abdominalen Operation. Geändert hat sich hierin, daß wir durch die Erfahrung allmählich kennen gelernt haben, daß die extremen Fälle nicht nur ein großes Risiko der Operation bilden, sondern daß auch die Dauererfolge bei diesen fortgeschrittenen Fällen durchaus unsicher sind, und daß wenigen geheilten Fällen viel mehr definitiv nicht geheilte Fälle gegenüberstehen.

Wodurch sind nun die Resultate besser geworden? Ursprünglich beschränkten wir uns darauf, das Karzinom auszulöffeln und mit den gewöhnlichen Mitteln unmittelbar vor der Operation zu desinfizieren. Schließlich haben wir aber die Erfahrung gemacht, daß diese Desinfektion eines Organs, dessen Lymphwege mit gefährlichen Entzündungserregern erfüllt sind, nicht in einer sehr kurzen Zeit zu erfüllen ist, sondern daß wir unter Umständen längere Zeit, mehrere Tage auf die Vordesinfektion verwenden müssen.

Was nun meine Erfahrungen betrifft, die ich mit der Desinfektion durch Formalin gemacht habe, so habe ich mit der Zeit erkannt, daß manche Störungen in der Rekonvaleszenz, namentlich Nekrosen der Blase und Ureteren, eine Folge der ganz ungeahnten Tiefenwirkung des Formalins gewesen sind. Nachdem wir die Schäden der stärkeren Formalinlösungen erkannt hatten, haben wir versucht, durch Konzentrationsänderung der Lösungen vorwärts zu

kommen; aber da haben wir erfahren, daß, je dünner die Lösungen verwandt worden sind, desto gefährlicher die Tiefenwirkung öfter beobachtet wurde, Oedeme, die im Beckenbindegewebe hoch hinauf sich ausbreiteten bis ins Lager der Nieren hinein; die Blasenwand und auch das Rectum blieben nicht verschont. Nekrosen waren auch da unausbleiblich. So mußten wir das Formalin aufgeben. — Was sollten wir an seine Stelle setzen? Hier hat die Not des Augenblicks uns auf die Idee gebracht, von der altbewährten Jodtinktur Gebrauch zu machen. In einem Falle, der vollständig jauchig war und bei dem ich am nächsten Morgen unbedingt operieren mußte, hatte ich am Abend das Karzinom ausgelöffelt, mit Sublimattamponade den Herd ausgefüllt; am nächsten Morgen habe ich dann ein rundes Speculum eingeführt und habe in den Herd Jodtinktur eingegossen und mit jodgetränkter Gaze tamponiert. Was ich bei dieser Gelegenheit bei diesem ersten Falle beobachtet habe, ist, daß die Jodtinktur in verhältnismäßig kurzer Zeit in tiefe Schichten des Gewebes eingedrungen ist und sicher desinfiziert hat. Das hat sich — es ist ein Jahr seitdem vergangen — in jedem ferneren Falle wieder bestätigt. Es ist dabei noch eine andere erfreuliche Beobachtung gemacht worden, daß nämlich die Tiefenwirkung absolut nicht schädlich geworden ist für die Vitalität der in Betracht kommenden Gewebe. So will ich es mit Freude sagen, daß, seitdem die Jodtinktur als Desinfektionsmittel für ausgelöffelte Karzinomherde bei uns zum Prinzip geworden ist, nicht ein Fall von Blasenfistel oder Nekrose mehr zur Beobachtung gekommen ist. Es ist eine Ureterfistel entstanden, indem höchst wahrscheinlich ein versehentliches Durchschneiden der Ureterscheide zur Nekrose der Ureterwand geführt hat; schließlich ist diese Fistel aber doch auch spontan geheilt.

Ein weiterer Punkt, durch welchen es zu einer Besserung der Resultate gekommen ist, sind nun auch Vervollkommnungen der Technik. Zunächst in der Anlage der Operation. Schonendste Präparation und sorgfältigste Behandlung der Gefäße, namentlich der Venen, präventiver Verschluß der Arteriae iliacae communes in Fällen, wo sehr starke Varicen in dem tiefen Becken vorhanden sind zum Zweck der Verhütung gefährlicher Blutverluste. Bei der Beckenhochlagerung kann es aus den hypogastrischen Venen nicht bluten, wenn man die A. iliacae communes abklemmt. Ich habe diesen Vorschlag hier schon früher einmal gemacht, er hat aber keine Be-

achtung gefunden. Verbessert gegen früher ist aber auch die Versorgung der Wunde. Während wir früher große Bindegewebshöhlen im Becken ausgiebig austamponierten, sind wir schließlich dahin gekommen, sie immer mehr zusammenzuziehen. Es hat sich von Fall zu Fall mehr gezeigt, daß dieses immer geschehen kann, sofern nur die Ausräumung des Karzinomherdes und seine Desinfektion eine sichere gewesen war. Schließlich ist es dahin gekommen, daß wir nach Vernähung aller Wunden am Schluß der Operation gar keine Wundhöhle mehr übrig hatten. Ich darf mir vielleicht erlauben, hier an der Tafel mit ein paar Strichen mich verständlicher zu machen. Wenn hier die Blase liegt, so haben wir zunächst das Peritoneum der Blase an den Scheidenstumpf anzunähen und hierdurch die Blase zu decken. Das ist nicht neu. Ich will bei dieser Gelegenheit daran erinnern, daß August Martin schon — ich weiß nicht vor wieviel Jahren — gerade zur Vermeidung der Blasennekrose diese Deckung der Blase vorgenommen hat, und daß ich sie bei ihm zuerst gesehen habe. Ich will es deswegen erwähnen, weil in der Literatur dieses Verfahren immer wieder einmal als ganz neu beschrieben worden ist. — Wenn nun also hier das Peritoneum der Blase an den Rand der Vagina herangezogen worden ist, dann wird durch ein paar Fäden das Peritoneum des Rectums ebenfalls, aber an die hintere Wand der Scheide, herangenäht. Wenn das geschehen ist, ist die große Wundhöhle schon bedeutend verkleinert. Und nun zum Schluß ein paar Nähte jederseits, die zum Schluß der Peritonealwunden über den großen Gefäßen beginnend von den Stümpfen der Arter. spermaticae bis hinunter an den Scheidenstumpf. Das Parakolpium wird in die letzte Naht mit hineingenommen. Beide Ureteren sind auf diese Weise hinter dem Peritoneum gedeckt verschwunden und gesichert. Blase und Rectum zwischen Peritoneum und Scheide sicher gedeckt. Alle Wunden im Becken sind so verschwunden; aus der Bauchhöhle führt ein von Peritoneum und Scheide gesäumtes Loch in die Vagina.

Dann weiterhin die Frage der Drainage. Ich habe gewöhnlich in die Scheide einen kleinen Drain gesteckt und darüber das Peritoneum der Blase mit dem des Rectums vernäht. Nach neuerlichen Anregungen des Herrn Bumm, welcher für die prinzipielle Drainage der Bauchhöhle ist, habe ich eine Anzahl Fälle offen behandelt, habe in das Loch einen Drainagestreifen gesteckt und dadurch die Bauchhöhle offen gelassen. Unglücklicherweise ist der einzige Fall,

den ich unter 17 Fällen der letzten Serie an Sepsis verloren habe, einer von denen, bei denen ich das Peritoneum offen gelassen hatte. Ich will nicht etwa sagen, daß er deswegen zu Grunde gegangen ist; ich möchte aber doch glauben, daß die Gefahr der Infektion vom Peritoneum aus — wie seinerzeit schon von Krönig, Döderlein u. a. Autoren hervorgehoben worden ist — auch nicht geringer ist als vom Beckenbindegewebe aus. Für gewöhnlich schließe ich deshalb jetzt die Bauchhöhle wieder wie früher, wenigstens für gewöhnlich. Ich halte es für richtig, in das Scheidenloch einen Gazedrain einzulegen und darüber zum Schluß das Blasenperitoneum mit ein paar Fäden über dem Tampon mit dem Rectum zu vernähen. Die Sekretion nach Schluß des Peritoneums ist meistens genau so reichlich wie in den Fällen, in denen wir das Peritoneum offen gelassen haben. Allerdings will ich auch, was den zu Grunde gegangenen Fall betrifft, nicht unterlassen hinzuzufügen, daß die Patientin eine Pyosalpinx hatte; es ist in dem Eiter allerdings nichts gefunden worden, das beweist aber nichts, es können trotzdem Elemente darin gewesen sein, die später ausgekeimt sind und die tödliche Peritonitis veranlaßt haben.

Nun noch schließlich ein Punkt, der zur Verbesserung der Resultate beigetragen hat; das ist eine Einschränkung der Indikation, die ich doch habe vornehmen müssen. Die ganz extremen Fälle, bei denen das Karzinom auf das Rectum übergegangen war, habe ich in den letzten Jahren nicht mehr operiert. Ich habe allerdings einige solche Fälle begonnen zu operieren, habe aber dann noch innerhalb des Karzinomgewebes den Uterus und die Scheide abgesetzt. Von den drei so behandelten Fällen ist einer zu Grunde gegangen, während die anderen noch am Leben sind.

So ist es erreicht worden, daß von 26 mit der geschilderten Technik behandelten Fällen 3 zu Grunde gegangen sind. Einer von diesen 3 Fällen war ein inoperables Karzinom; die Inoperabilität des Falles wurde erst bei der Operation erkannt. Einen anderen Fall habe ich an Sepsis (kompliziert mit Pyosalpinx) verloren, endlich ist eine 66 Jahre alte Frau 17 Tage nach der Operation an einem Ileus zu Grunde gegangen. Es würde, wenn ich diese wenigen Zahlen zur Grundlage einer Prozentrechnung machen dürfte, die Mortalität sich auf etwa 11—12 % stellen.

Was die ganz auffallende Verringerung der Mortalität, die allerseits berichtet wird, betrifft, so möchte ich allerdings glauben,

daß sie nur abhängig ist von der Indikationsstellung. Wer nur beginnende Fälle operiert, wird schließlich dieselbe Mortalität haben, wie sie heute im allgemeinen bei glatten Laparotomien ist; sicherlicb braucht die Mortalität deswegen nicht höher zu sein, weil die Operation zufällig ein Karzinom betraf. Denn wir können den Karzinomherd mit Hilfe von Jodtinktur in der oben geschilderten Anwendung ganz sicher desinfizieren. Wer aber die Indikation weiter stellt, wer nicht nur ganz beginnende Fälle, sondern auch Karzinome operiert, die z. B. eben noch durch vaginale Operation herauszubringen wären, der wird eine höhere Mortalität haben, weil diese Kranken schwächer sind und die Infektionsgefahr von den oberen Lymphwegen und Drüsen aus größer ist. Ich glaube nicht, daß es möglich sein wird, wenn alle Fälle dieser Art der Operation unterworfen werden, unter eine Mortalität von 10—12 % herabzukommen.

Dazu kommt allerdings noch ein anderes Kriterium, was den Erfolg der Operation betrifft, das ist das Operieren mit langen Erfahrungen. Anfangsoperationen werden ja immer eine höhere Mortalität haben als die, die nach einer längeren Erfahrung gemacht werden.

Geändert hat sich in der Zwischenzeit auch die Stellung zur Drüsenfrage. Während ich anfangs mit einigen anderen den Standpunkt vertreten habe, daß man in allen Fällen den Drüsenkörper revidieren und herausnehmen müsse, weil man nicht wissen könne, ob nicht in kleinen Drüsen Karzinomkeime lägen, die sich später auswachsen könnten, so hat die Erfahrung gelehrt, daß in der Tat nur etwa in einem Drittel der Fälle überhaupt karzinomatöse Drüsen vorhanden sind; wir haben aber allmählich die Fälle kennen gelernt, in denen wir niemals karzinomatöse Drüsen finden, und haben es deswegen unterlassen können, in diesen Fällen aus dieser Erfahrung heraus nach den Drüsen zu suchen und deshalb die Operationswunde zu vergrößern. So finden wir, daß gerade die gefährlichen Karzinome, die infiltrativen Formen, bei denen bei kleinem Primärherd schon früh Verhärtungen der Lymphbahnen im Uterus und in den Parametrien vorhanden sind, die Drüsen fast niemals krank sind. Diese Fälle werden durch die ausgiebige Ausräumung der Parametrien, tiefe Amputation der Scheide per laparotomiam meistenteils geheilt, per vaginam aber operiert, werden sie wohl ohne Ausnahme rezidivieren.

Ferner kann man im allgemeinen nicht darauf rechnen, bei

Frauen, welche länger als vielleicht 2 Jahre nach dem Klimakterium sind, noch veränderte Drüsen zu finden. Man kann also diesen Alten, wenn sie sonst bei Kräften sind und die Operation vertragen können, den Eingriff dadurch erleichtern und abkürzen, daß man die Revision der Drüsen zwar durch Abtasten mit dem Finger vornimmt, im übrigen aber das Beckenbindegewebe nicht weiter berührt und die tiefen Drüsenhöhlen aufmacht.

Schließlich muß ich hier noch ein Wort über den Hufeisenschnitt sagen. Nicht allerorten ist er richtig verstanden worden. Ich meine unter diesem Schnitt einen großen Hautschnitt quer über der Symphyse und beiderseits nach oben bogenförmig abbiegend und bis fast an die Höhe der Spinae reichend und die Ablösung der Rectusansätze direkt an der Symphyse, so daß kurze Stümpfe von 1—1,5 cm Länge an der Symphyse bleiben. An der Grenze der Recti wird der Schnitt entsprechend dem Hautschnitt durch die Bauchwand bis auf das Peritoneum durchgelegt, so daß die Recti aus der Bauchdecke bis zum Ende des Hautschnittes ausgelöst erscheinen. Das Peritoneum wird einfach quer eröffnet von der Blasengrenze von einer Epigastrica bis zur anderen. In der Zeit, in der wir bei Schluß der Operation direkt die Stümpfe mit der Faszie mit Draht am Becken annähten, haben wir mehrfach Bauchbrüche gesehen, die zwar den Kranken nicht besonders lästig sind, die aber doch vorhanden sind und, wenn man sie vermeiden kann, selbstverständlich vermieden werden müssen. Drainage der Bauchwunde, welche früher gemacht wurde und ebenfalls die Brüche veranlaßte, wird gar nicht mehr ausgeführt, sie hat sich in allen Fällen als überflüssig erwiesen.

Seit Jahren nun schon haben wir die Stümpfe mit Seide angenäht, und zwar nicht mit dicken Seidensträngen, sondern mit einer möglichst dünnen Nummer. Wenn am Schlusse der Operation die Narkose eine vollständige ist, so ist es ohne weiteres leicht möglich, die Stümpfe sicher anzunähen. Unter den mit Seide genähten Fällen ist mir kein einziger Bauchbruch bekannt geworden. Die Narben, die sich entwickeln, sind, weil sie zum großen Teil in den Bauchfalten liegen, nach einigen Jahren nicht mehr sichtbar. Es sind Fälle von meinen Herren Assistenten, die die Patientinnen nicht kannten, in der Poliklinik untersucht worden, und diese haben erst bei der inneren Untersuchung festgestellt, daß ein großer Hufeisenschnitt gemacht und der Uterus mit der Scheide exstirpiert worden

war. So wenig war äußerlich zu sehen. Ich möchte mich nun hauptsächlich an Herrn Bumm wenden, von dem ich weiß, daß er diesen Querschnitt gar nicht will. Ich weiß, daß Herr Bumm zur Aufsperrung der median angelegten Bauchwunden große Sperrspecula anwendet und damit das Platzbedürfnis zu befriedigen sucht. Ich weiß nun nicht, welche Erfahrungen er mit der Heilung der gequetschten Bauchwunden gemacht hat. Ich selbst entsinne mich aber jener Zeiten, wo wir noch mit breiten Speculis mit Gewalt die Bauchwunde längere Zeit auseinandergezogen und auffallend viel Störungen der Wundheilung gehabt haben, Eiterungen, Nekrosen u. s. w., die auch nicht selten später zu Bauchbrüchen geführt haben. Wenn man nun dieses Platzbedürfnis hat — und dasselbe kann niemand verleugnen, der wirklich ernstlich radikal operieren und die Scheide in genügender Weise über dem Levator absetzen will —, so tief sollte die Scheide immer amputiert werden —, so kann dieses alles allein nur durch den Hufeisenschnitt erreicht werden, welcher eine unübertreffliche Uebersicht schafft. Ich sehe nicht ein, wenn die Erfahrung lehrt, daß die Verheilung dieser hufeisenförmigen Bauchwunde in tadelloser Weise sich vollzieht, daß er jedenfalls keinen anderen Störungen unterliegt, wie sie sonst auch bei medianen Laparotomien vorkommen: warum soll man dann diesen Schnitt, der eine so außerordentlich gute Uebersicht über die Tiefe des Beckens gibt und die Operation in vieler Beziehung erleichtert und abkürzt, nicbt anwenden? Ich halte es nicht für notwendig, besonders auszuführen, daß ich die Anhänglichkeit diesem Schnitte nicht deshalb bewahre, weil ich ihn zufällig bei dieser Operation zuerst angewandt habe, sondern weil ich es bedaure, daß seine Vorteile so allgemein unterschätzt werden.

Schließlich muß ich auch von wegen der bequemen Vernähung der Rectusstümpfe an der Symphyse auf die Narkose zu sprechen kommen, die für die ganze Ausführung dieser Operation außerordentlich wichtig ist. Begonnen haben wir diese Operation seinerzeit unter Chloroformäthernarkose. Alsdann habe ich in vielen Fällen die Stovainnarkose angewendet und habe mich ganz der spinalen Anästhesie zugewendet. Später habe ich die Narkose mit Tropakokain ausgeführt, und schließlich haben wir mit Skopomorphin von Riedel die Narkose vorbereitet und durch Chloroform oder Aether ergänzt. Diese letztere Narkose bietet nun den Vorteil, daß die Kranken benommen und schlafend in das Operationszimmer kommen,

daß außerordentlich wenig Chloroform notwendig ist, um die Narkose zu einer tiefen zu machen, daß wir nur einen Fall von Asphyxie gesehen haben — aber nicht bei einer Karzinomoperation, sondern bei einer anderen Laparotomie —, der aber absolut, ohne das Herz zu tangieren, verlaufen ist. Zuletzt bin ich, namentlich bei Aelteren, doch aber mit der Skopomorphinnarkose in Verbindung mit einer spinal eingespritzten Tropakokainlösung am meisten zufrieden gewesen. Dabei sind wir nun geblieben. Das ist die typische Narkose bei allen großen Operationen, genügend tief, anscheinend gefahrlos und ohne jede unangenehme Nachwehe.

Wenn nun dies alles sich so verhält, wie ich es hier sage und wie es auch andere Autoren schon gesagt haben, daß tatsächlich die abdominale Operation in ihren primären Erfolgen fast der vaginalen gleichsteht, in ihren Enderfolgen sie aber unendlich überragt, so muß man sich fragen, warum Schauta nun wieder das alte Schuchardsche Verfahren aufgenommen und in 200 Fällen durchprobiert hat. Die Hoffnung, mit der erweiterten vaginalen Operation, wie es Schauta ausgesprochen hat, Erfolge zu erzielen, die denen der abdominalen Operation ähnlich oder gleich sind, dürfte doch sicherlich eine vergebliche sein. Die Endresultate Schautas in den 200 Fällen stehen bedeutend zurück hinter Resultaten, wie sie von Wertheim und von mir in Dresden bekanntgegeben worden sind. Die Mortalität Schautas mit über 12 % — es ist kein Zufall, daß das beinahe dieselbe Zahl ist, die auch der verstorbene Schuchard mit dieser Operation erzielt hat — ist heute ebenfalls nicht besser als bei der abdominalen Operation und, wenn man nur die beginnenden Fälle berücksichtigt, vielleicht schlechter. Die Nebenverletzungen, die Schauta registrieren mußte in seinem Bericht, sind viel zahlreicher — wenn man von den ganz alten Fällen der abdominalen Operation absieht —, als sie heute bei der abdominalen Operation beobachtet werden; und die Technik, meine Herren, darüber soll sich keiner, der die Operation kennt, einer Illusion hingeben — ist die komplizierteste von allen, die ich bei den Beckenoperationen überhaupt kenne. Ich habe seinerzeit bei der Durchführung der Igniexstirpation ganz ähnlich gearbeitet wie Schauta: nicht paravaginal, wie Schuchard und Schauta es gemacht haben, sondern von der Höhlung der Vagina aus. Schuchard hat allerdings seinerzeit sich bemüht, die Vorteile seiner Methode gegenüber der abdominalen darzulegen, mir persönlich auseinanderzusetzen, mir

gesagt, daß das Vorgehen von der Scheidenhöhle aus komplizierter sei als von dem paravaginalen Gewebe aus. Ich kann das nicht bestätigen. Ich sehe keinen Unterschied darin; im Gegenteil, ich finde eine Erleichterung darin, daß, wenn man die Scheide hervorgezogen hat, von unten die Scheidenstümpfe mit Klemmen faßt und die Stümpfe nach beiden Seiten hin auslöst, man mindestens ebensoweit kommt, als wenn man die großen paravaginalen Schnitte macht, die Operation ausführt, die paravaginalen Schnitte schließt und so den Infektionskeimen Tür und Tor in das ganze Beckenbindegewebe hinein eröffnet, was wir nicht brauchen. Bei der abdominalen Operation haben wir gar keinen Anlaß, dieses Beckenbindegewebe, das zu verletzen leicht gefährlich werden kann, ganz unnötigerweise neben dem Anus bis in den Hinterdamm hinein zu eröffnen.

Was schließlich die Leistungsfähigkeit seiner Operation betrifft, so fußt Schauta darauf, daß, weil er bei manchen Operationen — namentlich, wie er sagt, bei den weit fortgeschrittenen Fällen mit Tumoren in den Parametrien — immer die Ureteren zu Gesicht bekommen hat, sogar auch einmal einen Ureter amputierte und in die Blase implantierte, er ebensoviel Parametrium ausräume, als andere mittels der abdominalen Operation. Gegen die Richtigkeit dieser Ansicht habe ich Einwendungen zu machen. Bei der Igniexstirpation, von der ich auch damals in Gießen ein paar solcher Tumoren mit dem daran haftenden amputierten Ureter vorlegte — ich habe sie ja auch hier in der Gesellschaft demonstriert —, habe ich das auch erfahren, daß, je verdickter die Krebsparametrien waren, desto wahrscheinlicher es war, daß man den Ureter zu Gesicht bekommen wird bei der Operation. Ich muß nun aber Schauta vorhalten, daß bei den weniger fortgeschrittenen Fällen dieses Suchen nach dem Ureter ihm nicht immer geglückt ist und nicht immer glücken konnte, weil er in den oberen Parametrien gar nicht so weit gekommen ist wie das Ureterlager liegt. Aber gerade die Stelle, wo der Ureter durchtritt, diese Stelle, wo die großen Lymphbahnen an der Uterina verlaufen und auch vereinzelte Lymphdrüsen zu finden sind und wo, wenn überhaupt Karzinom im oberen Teile des Parametriums vorhanden ist, es gefunden wird — gerade diese Nester müssen heraus, unter allen Umständen. Da man das durch auch noch so große Inzisionen von der Vagina aus nur unsicher und nur unter Gefährdung der Gefäße, Ureteren und der Blase durchführen kann, so sehe ich nicht, warum man schließlich eine so komplizierte

Operation unternehmen soll, wenn da die einfache Laparotomie mit ihren gesicherten Erfahrungen uns ein viel besseres Resultat geben kann.

Wenn Sie mir nun gestatten, die Beläge für das, was ich hier gesagt habe, soweit sie aus unserem Material hervorgehen, Ihnen später in einem weiteren Bericht zu geben, so möchte ich mir erlauben, hier Ihnen einige Sätze zur Diskussion zu stellen:

1. Teilen Sie meine Ansicht, daß die Erfolge der abdominalen Karzinomoperation besser als die der vaginalen sind?

2. Glauben Sie es auch, daß die Mortalität der abdominalen Operation heute so weit heruntergegangen ist, daß wir sie mit der vaginalen wenigstens in fortgeschrittenen Fällen durchaus in Parallele stellen können?

3. Glauben Sie es, daß die Dauererfolge dieser Operation jene der vaginalen Methode bedeutend überragen?

4. Und: sind Sie nun, wenn Sie dieses alles glauben, der Meinung, daß man die vaginale Operation bei Collumkarzinom, auch bei den beginnenden Fällen, die gerade die beste Prognose für die abdominale Operation bieten, überhaupt noch aufrecht erhalten soll?

5. Und schließlich möchte ich noch bitten, sich darüber auszusprechen, ob Sie glauben oder ob Sie es nicht glauben, daß die Durchtrennung der Recti, der Hufeisenschnitt, doch einen großen Vorteil für die Operation bedeutet, ohne die Wundheilung zu komplizieren?

Diskussion. Herr Rieck: Meine Herren! Während ich die Ehre hatte, die chirurgische Station der gynäkologischen Klinik der Charité mit zu leiten, habe ich Gelegenheit gehabt, verschiedene Wertheimsche Beckenausräumungen zu sehen und dabei zu assistieren bezw. auch selber zu operieren.

Wenn ich zuerst auf die Vorbehandlung des Karzinoms, die der Herr Vortragende uns gegenüber hier erwähnt hat, eingehen darf, so haben auch wir früher mit Formalin Beobachtungen angestellt und sind sehr bald von diesem Desinfektionsmittel abgegangen.

Was die Behandlung mit Jodtinktur betrifft, so führten wir derartiges nicht durch. Mein Chef pflegt nach Möglichkeit den Standpunkt zu verfolgen, daß er sagt, wir warten so lange ab, bis jedes Fieber oder jede Eiterung unten aus dem verjauchenden Karzinom aufgehört hat, und operieren dann. Dadurch machen wir uns ganz unabhängig von der Sekretion aus dem Karzinom und können ohne derartige Vorbehandlung bei der Operation ruhig vorgehen. Jodtinktur oder ähnliche desinfizierende

Mittel benutzten wir nicht; es wird vor der Operation die Scheide gereinigt, wie bei jeder abdominalen Operation, bei der die Scheide mitgeöffnet werden muß.

In manchen Fällen, und zwar wenn wir es mit großen Karzinomhöhlen zu tun haben, umstechen wir diese Höhlen durch ein paar Nähte, um ein Ausfließen oder Auslaufen von infizierendem Material in die Bauchhöhle zu vermeiden.

Was die Blutungen anbetrifft, so fürchten wir sie nicht so sehr, daß wir uns dazu veranlaßt sehen brauchten, die Arteria iliaca communis — wenn ich Herrn Mackenrodt recht verstanden habe — intra operationem prophylaktisch abzuklemmen. Dadurch, daß — wie auch Herr Mackenrodt gesagt hat — die Wertheimsche Operation eine beinahe typische geworden ist, sind wir in die Lage gekommen, die Gefäßstämme ohne weiteres aufsuchen zu müssen, sie zu schonen oder abzuklemmen. So sind wir in der günstigen Lage, sozusagen blutleer operieren zu können. Wir haben eigentlich kaum noch große Blutungen zu erwarten; nur wenn die Operation einmal nicht typisch ist, kommt es zu Blutungen, die wir aber auch zu beherrschen in der Lage gewesen sind.

Hinsichtlich der Vernähung des Peritoneums hat Herr Mackenrodt schon erwähnt, daß auch wir das Peritoneum der Blase mit der Scheide und das des Rectums mit der Hinterwand der Scheide vernähen und daß die beiden Flügel des Peritoneums ebenfalls vernäht werden.

Hierbei wollen Sie mir gestatten, auf einen Punkt hinzuweisen, den ich für den toten Punkt bei der Naht halten möchte: das sind die beiden Ecken an der Scheide, wo die vordere und hintere Scheide und die beiden Blätter des Peritoneums zusammenkommen. Hier kann es einmal leicht Lücken geben; zweitens ist das Peritoneum an dieser Stelle nicht sehr fest am unterliegenden Bindegewebe fixiert. Deshalb ist hier gewissermaßen ein hohler Raum, ein toter Punkt. Wir haben auch früher — jetzt nur noch ab und zu — gerade immer aus dieser Lücke heraus Eiterungen und Nekrosen gesehen, wobei sich manchmal große Fetzen abgestoßen haben. Wir können deswegen nicht von unserer Tamponade abgehen. Die Tamponade, wie wir sie gebrauchen, soll als Drainage wirken, um das infizierte Peritoneum keimfrei zu machen, soll also einmal ableitend wirken, dann aber auch das Peritoneum und unsere Nähte um Scheide und Peritoneum fest auf das darunter liegende Bindegewebe und die Beckenwand gegendrücken. Unterstützt wird die Tamponade noch von unten her dadurch, daß in die Scheide ein Tampon eingeführt wird, der nur kürzere Zeit liegen bleibt, während der andere Tampon aus der Bauchhöhle erst successive innerhalb von 3—4 Tagen langsam entfernt wird. — Ich kann mich der Ansicht, die Herr Henkel seinerzeit hier geäußert hat, nicht anschließen, wenn Herr Henkel sagt: Dadurch, daß

man die Bauchhöhle tamponiert, kommt es zu Abszessen innerhalb der Bauchhöhle und zur Peritonitis an verschiedenen Stellen des Abdomens. Gerade durch die Beobachtungen, die wir bei Sektionen haben anstellen können, ist es klar geworden, daß eben diese Tamponade gerade dasjenige ist, was beginnende Peritonitiden verhindert. Wir haben, wenn wir bei infizierenden oder infizierten Operationen nachher die Frau auf dem Sektionstisch gesehen haben, Peritonitiden in häufigen Fällen sehen können. Dann fanden wir zwischen den Darmschlingen Verklebungen des Peritoneums mit vielen kleinen Abszeßherden, die bis weit hinauf zum Zwerchfell zu verfolgen waren, als Zeichen einer exsudativen eitrigen Peritonitis. Das hat, wenn ich so sagen darf, mit einem Schlage aufgehört, seitdem Herr Geheimrat Bumm die Tamponade bei diesen Operationen eingeführt hat. Wir haben auch jetzt aus verschiedenen Ursachen mehrere Frauen auf den Sektionstisch bekommen und haben dadurch Gelegenheit gehabt, den Unterschied zu sehen, den diese Tamponade oder Drainage gegenüber der früheren Behandlungsmethode gezeitigt hat. Wenn wir jetzt der Sektion beiwohnten, haben wir wohl mitunter leichte Reizung und Rötung des Peritoneums gesehen, die aber sehr wohl von Verletzungen beim Herummanipulieren mit den Händen kommen mochten, oder auch vom Tampon als solchem gekommen sind, der quasi in das sonst spiegelglatte Peritoneum sein Bild abgedrückt hatte. Wir haben sehr häufig an diesem Punkte Infektionen gesehen, die Abszesse, Eiterungen gemacht haben, die aber dann im Bindegewebe hinter dem Peritoneum nach oben heraufkrochen, während die Bauchhöhle freiblieb. — Deshalb, glaube ich, werden wir nicht mehr von dieser Methode abgehen, und ich möchte dies besonders hervorheben, diesen Unterschied bei der Behandlung: die Tamponade, dieses Offenlassen der Bauchhöhle gegenüber unserer früheren Behandlungsmethode, dem Verschließen.

Herr Mackenrodt hat dann noch die Narkose erwähnt. Wir stehen auch auf dem Standpunkt, daß wir die großen Operationen mit einer Lumbalanästhesie einleiten und dadurch gewisse Vorteile genießen. Zu diesen gehört vielleicht nicht zum wenigsten auch der, daß die Erschlaffung der Bauchdecken bei einer gut ausgeführten Lumbalanästhesie eine geradezu ideale ist, so daß die starke Spannung der Musculi recti, die bei Narkosen große Schwierigkeiten verursacht, bei diesen Fällen nicht so in Frage kommt.

Herr Bröse: Das Material an operierten Karzinomen, über welches ich verfüge, ist nicht so groß wie das der Herren, die eben gesprochen haben; aber auch meine Resultate haben sich im letzten Jahre erheblich verbessert.

Darin stimme ich mit Herrn Mackenrodt vollständig überein, daß man mit der Desinfektion des Karzinoms bei jauchigen, infizierten

Fällen tage- und wochenlang vorher beginnen muß. Ich habe einen Fall in der Erinnerung, der schwer fiebernd mit zahlreichen Streptokokken am Karzinom zu mir kam; ich habe ihn 14 Tage lang vorher behandelt; als die Patientin fieberfrei wurde und mehrere Tage fieberfrei war, wurde sie operiert: sie ist glatt geheilt. Desinfiziert wird, indem die jauchigen Massen mit scharfem Löffel, Schere und Glüheisen entfernt und zerstört, mit Desinfektionsmitteln behandelt und die Scheide mit Jodoformgaze tamponiert wird. Sehr zu empfehlen als Desinfektionsmittel ist das Hydrargyrum oxycyanatum. Auf Empfehlung von Herrn Mackenrodt habe ich in der letzten Zeit ebenfalls Jodtinktur mit ausgezeichnetem Erfolge angewendet. Ganz habe ich aber die Formalintamponade noch nicht aufgegeben. Ich habe 10%ige Formalintampons eingelegt, und ich habe nie schädliche Wirkungen gesehen wie Herr Mackenrodt. Aber die Erfahrungen des Herrn Mackenrodt sollen mir eine Warnung sein.

Dann beginne ich die Karzinomoperationen jetzt immer vaginal, einmal weil ich glaube, daß man auf diese Weise ein sehr viel größeres Stück der Scheide mit entfernen kann als von oben. Man täuscht sich bei der Amputation der Scheide von der Bauchhöhle aus darüber, wieviel Scheide man mitnimmt. Die Scheide ist sehr elastisch, läßt sich sehr dehnen; man glaubt ein großes Stück entfernt zu haben, und sieht nachher, daß es doch nicht sehr groß ist. Zweitens weil ich so die Bauchhöhle besser gegen das doch nicht immer ganz zu vermeidende Verunreinigen mit Karzinomsekret schütze: ich umschneide die Scheide etwa in der Mitte, präpariere sie von ihrer Unterlage ab, bilde eine Manschette und vernähe diese sorgsam. Dann werden die Gummihandschuhe gewechselt, die Instrumente frisch ausgekocht. Jetzt erst gehe ich zur Laparotomie über, und lasse den Uterus, nachdem ich ihn samt dem Parametrium von der Bauchhöhle aus in typischer Weise von seinen Verbindungen lospräpariert habe, an den Manschettennähten durch die Scheide hindurchziehen, so daß das Karzinom mit der Bauchhöhle gar nicht in Berührung kommt.

Auch ich bin jetzt dazu gekommen, die Bindegewebsräume vollständig zu vernähen, besonders auf die Empfehlung von Herrn Bumm. Ich nähe in derselben Weise wie Herr Mackenrodt die Blase an die vordere und das Rectum an die hintere Scheidenwand und drainiere die Bauchhöhle durch die Scheide mittels eines kleinen Jodoformgazestreifens. Von den letzten sieben so operierten Kranken ist mir nur eine einzige Operierte gestorben, an Embolie. Meine letzte Patientin ist am dritten Tage aufgestanden, allerdings wider mein Wissen.

Was nun die Indikationsstellung betrifft, so bin ich auch der Ansicht, daß man die aussichtslosen Fälle nicht operieren soll. Ich habe sehr oft, wenn ich sah, daß die radikale Operation aussichtslos war, die Bauchhöhle wieder zugemacht. Ganz sicher, ob ein Karzinom operabel

ist oder nicht, kann man erst beurteilen, wenn man die Bauchhöhle eröffnet hat. — Ferner möchte ich sehr fette Frauen von der abdominalen Karzinomoperation ausschließen. Diese Fälle geben eine ganz außerordentlich ungünstige Prognose; meist ist die Widerstandsfähigkeit dieser Menschen außerordentlich herabgesetzt. Außerdem ist die Technik der Operation durch das Fett außerordentlich erschwert. Die Präparation der Ureteren in dem von Fett durchsetzten Parametrium kann schwierig sein. Die Operation dauert doppelt so lange wie sonst. Bei sehr fetten Frauen ziehe ich die vaginale Operation vor. Die vaginale Operation wird dann am besten nach der von Schauta angegebenen Methode ausgeführt.

Was nun die Bauchwunde betrifft, so habe ich den Hufeisenschnitt des Herrn Mackenrodt auch vollständig aufgegeben, weil ich mit dem Medianschnitt auskomme. — Ich wende auch das Stöckelsche Sperrspeculum an und habe nie Schaden davon gesehen.

Die Bauchwunde schütze ich immer, indem ich auf jeder Seite ein Stück Mosettigbatist in die Bauchhöhle hineinstülpe, so daß die Schichten der Bauchwunde und die Oberfläche der Bauchhaut vollkommen bedeckt sind. Diese beiden Stücke werden auf jeder Seite durch tiefgreifende Nähte, welche die ganze Schicht der Bauchdecken durchziehen, drei auf jeder Seite, oben in der Nabelgegend und an der Symphyse, außerdem je eine an den Bauchdecken befestigt. Dann ist der Rand des Peritoneums, Muskelschicht, Fett- und Hautschicht vollständig gegen Insulten geschützt; die Wunde sieht nach Schluß der Operation genau so frisch aus wie beim Beginn.

Endlich noch die Narkose. Ich bin sonst kein großer Freund der Lumbalanästhesie. Es sind mir Todesfälle bekannt, die auf dem Operationstisch nach der Injektion von Tropakokain eintraten. Die Nachwirkungen des Tropakokains sind oft sehr unangenehm; ich habe Menschen danach delirieren sehen. Aber für diesen Eingriff möchte ich die Lumbalanästhesie nicht entbehren. Ich beginne die Operation immer unter Lumbalanästhesie und führe sie dann unter Aether zu Ende, wenn es nötig ist. Vorher bekommt die Kranke Veronal. Sehr empfehlen möchte ich die Veronalläthernarkose, bei der mir noch nie etwas passiert ist. Die Patientinnen bekommen Abends vor der Operation 0,5 g und Morgens 2 Stunden vor der Operation 0,5 g Veronal. Sie kommen schon betäubt auf den Operationstisch und können dann leicht mit Aether tropfenweise nach der Witzelschen Methode betäubt werden. Im Notfall bekommen sie einige Tropfen einer Alkohol-Chloroform-Aethermischung dazu. Die Narkose hat keine unangenehme Nebenwirkung, ist ungefährlich, man kann sie jeder Schwester überlassen, und die Nachwirkungen der Narkose sind unbedeutend.

Herr Krömer: Meine Herren! Wenn ich den Gesamteindruck hervorheben darf, den ich aus den interessanten Ausführungen des Herrn Mackenrodt hier gewonnen habe, so ist es in erster Linie die Freude an den sich bessernden primären und sekundären Erfolgen nach der abdominalen Radikaloperation. Ich hatte eigentlich erwartet, ein Fazit zu hören, welches Herr Mackenrodt selbst aus seinen Erfolgen zieht, vor allem, welchen Maßnahmen er hauptsächlich diese Verbesserung in den Resultaten zu verdanken glaubt. Nun, Herr Mackenrodt will uns seine Resultate mitteilen, und wir sollen gewissermaßen ganz objektiv dieses Fazit selbst aus den Resultaten ziehen. Er hat aber allgemeine Gesichtspunkte aufgestellt, und da ich vor nicht langer Zeit auf Grund der Erfahrungen unserer Klinik zu dieser Frage Stellung genommen habe, will ich darauf eingehen.

Herr Mackenrodt meinte, daß die Besserung der primären Resultate nicht durch verbesserte Technik zu erklären sei, sondern daß im wesentlichen es auf die Indikation ankäme. (Widerspruch.) — Aber Sie haben gesagt: Man kann die Technik noch so sehr verbessern; wenn man nicht mit der Indikation zurückgeht, so bleibt die Mortalität eben hoch. Ja, ich meine, wir können, trotzdem wir die gesteigerte Indikationsstellung beibehalten haben, gerade durch die verbesserte Technik doch verbesserte Resultate erzielen, auch wenn wir weiter gehen und die Indikation nicht auf die mittelschweren Fälle beschränken. Freilich muß man Fälle, in welchen das Karzinom sichtbar auf Rectum und Blase übergegriffen hat, von der Operation ausschalten.

Gewundert hat mich, das muß ich sagen, die Stellung des Herrn Mackenrodt zur Drüsenfrage. Sie wissen, daß ich schon in meinen ersten Arbeiten die Behauptung aufgestellt habe, daß wir kaum in einem Drittel der Fälle karzinomatös infizierte Drüsen zu erwarten haben. Herr Mackenrodt hat dies heute bestätigt, und er sagte: man solle sich bei Frauen über 50, jenseits des Klimakteriums, nicht mit der Drüsensuche aufhalten. Ich muß sagen: ein allzu großer Schematismus in der Drüsenfrage ist nicht angebracht. Ich möchte auf die Drüsensuche nicht verzichten. Zunächst ist sie im Beginn der Operation ein vorzüglicher Gradmesser dafür, ob man die Operation ausführen kann oder nicht. Ich würde mich sehr freuen, wenn uns Herr Mackenrodt noch Fälle von Dauerresultaten vorführte, wo es ihm gelungen ist, nach Entfernung der karzinomatösen Drüsen die Heilung dauernd zu gestalten.

Die Hauptsache bleibt freilich, daß man bei der abdominalen Radikaloperation, wenn man sie als solche bezeichnen soll, das Beckenbindegewebe im weitesten Umfange freilegen und die Parametrien ausräumen kann. In diesem Sinne kann wohl keine Operation mit der abdominalen Radikaloperation konkurrieren. Ich habe früher auf dem Standpunkt ge-

standen, daß man vaginal dasselbe erreichen könne und ich bin noch weiter gegangen als Schuchardt. Ich habe einen Bajonettschnitt angelegt, welcher, von der Urethra angefangen, die vordere Vaginalwand spaltete, sodann die Portio halbkreisförmig umzog und in einen Paravaginalschnitt auslief bis an das Rectum heran, soweit es überhaupt denkbar ist. Die Gewebe wurden in weitem Umkreise von der Blase abgeschoben und das ganze Genitale mit dem Beckenboden herausgezogen, so daß man im stande war, von oben den Beckenboden zu übersehen. Zweimal wurden dabei sogar hypogastrische Drüsen ausgeräumt. Das ließ sich aber nur bei sehr wenigen Frauen durchführen. Die abdominale Radikaloperation gibt einen viel besseren Einblick in das Becken und gestattet auch in Fällen, wo eine entzündliche Infiltration uns die Operation erschwert, glatt und einfach auszukommen, sobald nur die Technik geschult und typisch ausgebildet ist.

Die Uebernähung der Wundspalten mit Peritoneum, die Peritonealisierung der Wundflächen ist für den Verlauf außerordentlich wichtig, aber auch, was Herr Geheimrat Bumm besonders betont, das feste Andrücken des Peritoneums an die Wundfläche, so daß gewissermaßen eine prima intentio eintritt. Vorher legen wir am Schluß der Operation einen voluminösen Tampon in das kleine Becken und leiten ihn nach der Vagina ab. Die Besserung der Resultate spricht für das Verfahren. Wenn man die Ergebnisse gleich großer Zeiträume gegeneinanderhält und konstatiert, daß in 1—2 Jahren vor Einführung der Tampondrainage Peritonitis und Sepsis in 37 % sich ereigneten, während nach der Einführung des neuen Verfahrens bei einer noch größeren Anzahl von Fällen — es handelt sich um den Vergleich von 36 Karzinomen mit 40, die in den letzten 1½ Jahren mit Tampondrainage operiert worden sind — die Sepsis heruntergegangen ist bis auf 5 %, so ist das ein Erfolg, den man sehr wohl zu Gunsten dieser Technik ins Feld führen muß.

Die Schlußfolgerungen, die Herr Mackenrodt gezogen hat, können wir wohl alle unterschreiben. Wir dürfen nicht mehr fragen: Soll man die abdominale Operation machen oder nicht? sondern ich glaube, unser Bestreben soll dahin gehen, die lebenssicherste Technik der abdominalen Operation auszubauen. An diesem Wettstreit wollen wir uns beteiligen. Wer dann die besten Erfolge haben wird, dem sollen wir folgen.

Ob man den Hufeisenschnitt macht oder nicht, scheint mir von sekundärer Bedeutung zu sein; wer ihn machen will, soll ihn ausüben. Wir haben keine Erfahrungen damit gemacht. Ich glaube, daß wir sehr wohl mit dem Längsschnitt oder mit einem ausreichenden Fascienquerschnitt, der beiderseits nach oben verlängert werden kann, auskommen. Für wichtig halte ich aber, daß man sich an die anatomischen Spaltver-

hältnisse hält, um möglichst rasch in das Abdomen hineinzukommen und möglichst rasch die Wunde schließen zu können. Gut bewährt hat sich uns der Schutz der Bauchwunde. Dadurch, daß wir den Wundspalt mit Billrothschem Batist während der Operation überdecken, erreichen wir, auch wenn wir weitgehend Sperrspecula angewendet haben, daß die Bauchdecken am Schluß der Operation ebenso frisch aussehen wie unmittelbar nach dem Anlegen des ersten Schnittes.

Herr Bumm: Nachdem zwei Herren aus meiner Klinik sich schon über Einzelheiten geäußert haben, möchte ich nur wenige allgemeine Bemerkungen zu dem interessanten Vortrage des Herrn Mackenrodt hinzufügen. Ich glaube, es ist ein Vortrag gewesen, der einen gewissen Abschluß jahrelanger Bemühungen auf diesem Gebiete gebracht hat, auf dem sich ja gerade Herr Mackenrodt ganz besondere Verdienste erwarb. Ich erinnere daran, daß in den letzten 10 Jahren eigentlich nur noch das Karzinom unseren operativen Bestrebungen wesentliche Schwierigkeiten entgegengesetzt hat. Zuerst wurde die Technik der Ovariotomie vollendet, die längst ein in sich abgeschlossenes Verfahren darstellt, dessen Resultate befriedigend sind. Viele Jahre — dessen erinnern sich nur die Aelteren unter uns — haben wir dann mit den Myomen schwere Sorgen gehabt, es hat Zeiten gegeben, wo man 30 und mehr Prozent Mortalität bei der Myomotomie aufzuweisen hatte. Auch das ist heute ein überwundener Standpunkt. Nur die Karzinome sind noch übrig geblieben, und bis vor 2 Jahren war, bei unserer ausgedehnten Indikationsstellung wenigstens, die Mortalität 30 und mehr Prozent; sie schwankte, je nachdem wir einmal ein paar schwere Fälle beiseite ließen oder mehr operierten, zwischen 20 und 30 % und erhob sich manchmal sogar auf 35 und 40 %.

Auch das ist, dank der verbesserten Technik, jetzt besser geworden. Wir kommen jedenfalls heute, wenn wir auch Nebenkomplikationen, Pneumonien, Embolien u. s. w., dazu rechnen, nur mehr zu einer Mortalität von 10—12 % selbst bei sehr ausgedehnter Indikationsstellung. Ich glaube, das ist ein außerordentlich erfreuliches Ergebnis, wenn wir zunächst nur die primäre Mortalität nach den Operationen in Betracht ziehen.

Aber nicht allein das. Es sind durch die abdominale Methode — damit beantworte ich die zweite Frage des Herrn Mackenrodt — auch ganz gewiß die Rezidive des Karzinoms in weit höherem Maße einschränkbar, als das jemals durch die ausgedehntesten Vaginaloperationen sich erreichen lassen wird. Das wird aber die Statistik in den nächsten Jahren zeigen. Bisher haben unsere Statistiken noch zu sehr unter der primären Mortalität gelitten; wir wollen, während wir jetzt nur 10 % Mortalität bei unseren abdominalen Operationen haben, sehen, wie in 5 oder 6 Jahren sich dann die definitiven Resultate stellen werden. Ich glaube, daß wir

dann auch in dieser Beziehung befriedigt auf die neue Methode der abdominalen Exstirpation werden zurückschauen können.

Wenn mich Herr Mackenrodt bezüglich des Hufeisenschnittes persönlich interpelliert hat, so muß ich bekennen: vorläufig ist mir der Längsschnitt ausreichend. Ich gebe zu, bei dem Hufeisenschnitt liegen die Teile freier zu Tage; aber mit Hilfe der Specula kann man den Längsschnitt, wenn es sich nicht um sehr fette Personen handelt, so weit auseinanderbringen, daß die Uebersicht in keinem Falle so schlecht wird, daß dadurch die operative Technik irgendwie leidet. Ich nehme nicht den Sperrspiegel, den Stöckel angegeben hat, in seiner Totalität, sondern nur die obere Symphysenplatte, und lasse mir mit einem besonderen Seitenhebel, je nachdem ich rechts oder links arbeite, die Bauchwand nach der Seite ziehen; dadurch bekommt man mehr Raum, als wenn man den Schnitt so auseinanderzieht, wie es von Stöckel für sein Speculum angegeben wird. Ich glaube überhaupt, die Anlegung derartiger beweglicher Platten ist der Freihaltung des Operationsfeldes durch die Hände bei weitem vorzuziehen für alle gynäkologischen Operationen, die innerhalb der Beckenhöhle von oben her ausgeführt werden. Das ist nicht nur reinlicher, sondern eine solche Platte nimmt auch viel weniger Raum ein und hält ausgezeichnet. Wenn man sich zum Prinzip macht, immer nur die eine Seite auszuziehen, auf welcher man arbeitet, dann kann man tatsächlich wie bei einer offenliegenden Wunde alles gut übersehen.

Herr P. Straßmann: Meine Herren! Nachdem ich, wie wohl viele von uns, die in privaten Kliniken tätig sind, mit einigem Bangen an die abdominale Radikaloperation von Karzinomen wegen der hohen primären Mortalität herangegangen bin, hat sich doch auch bei mir das Bild sehr geändert, und zwar seit ungefähr 1—2 Jahren, seitdem ich die vorgeschrittenen Karzinome viel länger vorbereite. Wenn ein Chirurg ein fortgeschrittenes Darmkarzinom operiert, macht er sich gar keine Bedenken, erst einen neuen Anus anzulegen und den Körper zu entlasten, oder eine Darmschlinge auszuschalten, um später eine zweite Operation auszuführen.

Ich spreche natürlich nicht von beginnenden, erst mikroskopisch diagnostizierbaren Uteruskarzinomen; die werden unmittelbar vor der Operation vorbereitet. Die vorgeschrittenen, zerfallenden Tumoren erfordern mehr. Die Palliativoperation mache ich hier in alter Weise durch Auslöffeln, Ausbrennen, Jodoformgaze und Spülungen nach Entfernung der Gaze mit verschiedenen Antiseptica. Die Patientinnen müssen aufgestanden sein, einmal an der frischen Luft gewesen sein und sich gekräftigt haben. Wenn man es mit möglichst verkleinerten, gut granulierten, sauberen Operationsflächen zu tun hat, vollziehen sich die Operationen ganz anders. Ich würde also gar nicht erst versuchen, unmittelbar vor der Operation zerfallende Flächen „keimfrei“ zu machen, sondern

würde raten, so vorzugehen, daß man sie auf so schöne Befunde bringt, wie sie nach einer palliativen Auslöffelung sich erreichen lassen. Dazu können 3 Wochen erforderlich sein. Diese Zeitversäumnis wird aber durch eine weit günstigere Prognose reichlich aufgewogen.

Zur Narkose bediene ich mich der Lumbalanästhesie, aber nur in Verbindung mit Morphin-Skopolamin. In der letzten Zeit haben wir die in Dämmerung schlafenden Patientinnen auf den Stuhl gesetzt und die Arme so gestützt, daß die Beinstützen unter den Achseln sich befanden; es ist dann keine weitere Hilfe notwendig, und die Lumbalinjektion leicht zu machen.

Den Formalintampon habe ich nur 1- oder 2mal angewendet, zumal Herr Mackenrodt uns berichtet hat, daß nach längerem Liegen eine Operation nicht mehr möglich war, weil das Beckenbindegewebe weit über das Karzinom hinaus gehärtet worden war; die Operation mußte aufgegeben werden.

Die Mortalität war in der ersten Zeit eine hohe; auch sind Operierte nach dem Querschnitt manchmal nicht mit einer, sondern mit drei Hernien wiedergekommen. Damals standen wir unter der Forderung, daß wir nach drei Richtungen drainieren müßten. Jetzt mache ich einen Längsschnitt, den ich hier auch für diese schwere Operation übersichtlicher halte als den Pfannenstielschen Querschnitt; das haben mir Herren bestätigt, die auch in anderen Kliniken Karzinomoperationen mit dem Pfannenstielschen Querschnitt gesehen haben.

Nun gilt es noch auszumachen, wann wir die vaginale Radikaloperation machen können. Denn wenn auch zuzugeben ist, daß bei fast allen einigermaßen vorgeschrittenen Cervixkarzinomen von oben mehr zu erreichen ist als von unten, so hat die vaginale Radikaloperation auch einige gute Resultate. Da fallen zwei Gesichtspunkte ins Gewicht. Einmal die Angabe, die früher Herr Bumm gemacht hat, daß bei erkrankten Drüsen die Dauerresultate sehr zweifelhaft seien — wenn überhaupt Heilung erzielt werde. Und zweitens die Bemerkung des Herrn Mackenrodt, daß die Drüsen überhaupt nicht immer aufgesucht zu werden brauchen! Darauf fußend, können wir einer Anzahl von Patientinnen die immerhin noch etwas schwereren Gefahren der abdominalen Operation ersparen. Wenn das Karzinom im Beginn ist, wenn der Uterus sich noch herunterziehen läßt, würde ich doch sehr erwägen, ob ich den Eingriff von oben machen soll. Ich entscheide meist nach dem Alter der Patientin. Eine Frau von über 50 Jahren würde ich vaginal operieren; jugendliche Frauen, bei denen das Karzinom eine ganz andere Wachstumstendenz hat, würde ich hier der abdominalen Operation unterwerfen, weil da noch mehr Leben zu retten ist als bei einer alten Frau.

Bisher habe ich allerdings, wo ich abdominal operierte, immer die Drüsen ausgeräumt und oft genug habe ich gesehen, daß kein Karzinom darin war.

In einem solchen Falle mit gesunden Drüsen ist vor einigen Jahren an der großen Bindegewebswunde die Frau zu Grunde gegangen, die ich vaginal kaum verloren hätte. Daß ich, wenn ich einmal abdominal operiere, davon abgehen würde, die Drüsen zu suchen, glaube ich nicht. Denn das ist ja eine der wichtigsten Stützen dieser Operation. Man kann übrigens oft bei mageren Patientinnen die kranken Drüsen von außen vor der Operation fühlen, gerade so wie man die Axillardrüsen fühlen kann. Freilich findet man auch Karzinomdrüsen, wenn man sie nicht erwartet hat: man räumt die eine Seite aus, wo Schmerzen sind, und findet wenig Drüsen; auf der anderen Seite findet man dicke, harte Kartoffeln, die auf dem Durchschnitt Karzinom aufweisen. Sind die Drüsen überhaupt nur gering entwickelt, so ist die Ausräumung auch kein großer Eingriff, könnte aber auch unterbleiben; sind sie aber entzündlich, dick, hart oder angeschwollen, dann kann man oft nicht sofort entscheiden, ob man es mit einer karzinomatösen Drüse zu tun hat, oder nicht und die Ausräumung ist schwerer.

Die Vernähung des Wundgebietes mache ich ganz ebenso, wie die Herren schilderten, also ungefähr, wie wir sie nach der abdominalen Myomoperation machen. Es ist hier kaum noch ein Unterschied vorhanden.

Einen Tampon kann man sich, um über den von Herrn Rieck erwähnten toten Punkt hinwegzukommen, so herstellen, daß man das Ende des Gazezipfels spaltet, rechts und links über das Scheidengewölbe einen Zipfel legt und den gemeinsamen Streifen nach unten einführt. Ich führe die Streifen von oben ein. Die Scheide halte ich mit Jodoformgaze nur bis zum Beginn der Operation tamponiert; dann lasse ich den Tampon herausziehen.

Endlich möchte ich noch auf einen Punkt eingehen, der von Herrn Bröse schon erwähnt worden ist: daß man von oben operierend sich über die Weite, in der man die Scheide entfernt, leicht sehr täuscht. Zieht man den Uterus stark vor, so wickelt sich das Scheidengewölbe von der Portio ab, und man sieht, wenn man nicht die Scheide vorher eingeschnitten hat, hernach, daß man nur das Scheidengewölbe entfernt hat. Vielleicht ist es daher ratsam, eine Umschneidung vorher unten zu machen, obwohl man dabei schon das Bindegewebe unter dem Karzinom öffnet.

Man soll sich bei dieser Operation von allem Absonderlichen freimachen. Dahin gehört z. B. die Anwendung der Knieklemmen; diese nehmen Sie wohl aber auch nicht mehr? Die Operation mit Binde-

gewebsausräumung verläuft jetzt ohne diese einfach. Vor allem wurde früher zu viel unterbunden. Wenn man den Ureter freipräpariert hat, kann man das ganze uterine Gefäßbündel mit dem Finger umgreifen und mit einer Ligatur versorgen. Dann werden Sie auch wohl nicht mehr so weit zentral die Arteria uterina aufsuchen wie früher, nämlich am Abgang von der Hypogastrica. Gegen dieses Verfahren ist schon von Herrn Bumm hier gesprochen worden. Ich habe eine Kranke am 16. Tage an Gangrän der Blase verloren und glaubte, das läge an meiner Technik; hernach erfuhr ich, daß an anderen Kliniken auch diese Todesfälle durch Mitunterbindung der Vesicalis superior vorkommen. Man muß mit dem Unterbinden der Arteria ut. sich näher an den Uterus halten. Jetzt haben wir überhaupt auf jeder Seite nur noch zwei Ligaturen, eine an der Ovarica, eine an der Uterina, ferner die Umsäumung der Scheide und darüber die fortlaufende Naht des Peritoneums. Der Herr Vortragende wird vielleicht auch ein Corpuskarzinom vaginal operieren; — es sei denn, daß besondere Gegengründe vorliegen. Da stellte man schon früher 80 % Dauerheilungen fest. Bei den beginnenden Portiokarzinomen, die von der Außenfläche ausgehen, hat Staude bereits 24 % Dauerheilungen gehabt. Bei Cervixkarzinom besonders jugendlicher Individuen und für alle fortgeschrittenen Fälle dagegen, wo man die Rettung noch versuchen will, empfiehlt es sich, die abdominale Operation zu machen; sie bedeutet einen gewaltigen Fortschritt, den wir heute gar nicht mehr entbehren können.

Herr Mainzer: Gestatten Sie mir nur einige Bemerkungen, vor allem über die Schnittführung. Ich bin Herrn Mackenrodt ganz besonders dankbar, daß ich, nachdem ich nach der Wertheimschen Methode erst den Längsschnitt gemacht, einmal bei ihm die Technik seines Querschnittes gesehen habe. Ich habe sie seitdem nicht verlassen, und ich sehe nicht den Grund ein, weshalb die anderen Herren davon abgegangen sind. Dieser Querschnitt erleichtert die Technik außerordentlich. Ich bin speziell überzeugt, daß die Herren, die mit dem Längsschnitt arbeiten, fast alle viel zu wenig Scheide mitnehmen, weil die radikale Entfernung der Scheide durch den Mackenrodtschen Schnitt ganz außerordentlich erleichtert wird. Ich habe mich natürlich auch zuerst gescheut, diesen Schnitt anzuwenden; es hat etwas Barbarisches an sich, daß man die kräftigen Bauchmuskeln quer durchtrennt. Aber wenn man nachher sieht, wie fest die Narbe ist in den zusammengenähten Rectis — ich habe zur Vernähung nie Draht genommen, sondern nur resorbierbares Material —, so schwindet dieses Bedenken. Ich kann nur bestätigen, was Herr Mackenrodt gesagt hat: die Narbe ist kaum zu sehen und hält außerordentlich fest. Schließlich ist ja auch nicht einzusehen, warum ein glatt durchschnittener Muskel, wie z. B. der Biceps, nicht fest wieder zusammenheilen soll. Die Wundverhältnisse sind ja ganz ausgezeichnete.

Bei diesen langdauernden Operationen habe ich mich ausschließlich an die Lumbalanästhesie gehalten, und ich habe seit langer Zeit nur noch Novokain 0,2 (2 ccm einer 10%igen Lösung) gegeben, immer aber in Verbindung mit Adrenalin. Adrenalin hat, besonders wenn es in den Duralsack gebracht wird, einen merkwürdigen Effekt: es wirkt außerordentlich belebend auf die Peristaltik. Es ist eine fast regelmäßige Erscheinung, daß danach noch während der Operation Flatus und Stuhlgang abgehen. Ich glaube nicht, daß dies für die Heilung der Operation ohne Bedeutung ist.

Bezüglich der Drainage möchte ich eine Frage aufwerfen: Es ist mir nicht ganz klar, worin sich die von Herrn Bumm sehr befürwortete Drainage von der früher geübten unterscheidet. Wir haben alle von vornherein immer durch das Scheidenloch, nach der Vagina zu drainiert, und ich möchte sehr gern wissen, wie weit sich in dieser Hinsicht das Verfahren geändert hat. Gegenüber dem Verfahren, wie wir es auch bei vaginalen Operationen immer schon geübt haben, ist, glaube ich, der Unterschied nicht sehr groß. Ich habe aber nicht die Vorstellung, daß durch Einlegung von Streifen die Wunde nach unten zu von Sekret entleert, drainiert wird. Wir haben immer gesehen, daß um den eingelegten Streifen alles in der Nähe sich fest zusammenschließt, so daß nach 6 bis 8 Stunden die eigentliche Cavitas peritonealis gegen die Scheide zu abgeschlossen ist. Die Drainage hat dagegen den großen Vorteil, daß die Teile, die man mit Gaze ausfüllt, und die besonders infektionsverdächtig erscheinen, mit den Därmen nicht in Berührung kommen; man schaltet diese Partie aus der allgemeinen Bauchhöhle aus. Ich glaube aber nicht, daß man irgend etwas, was oberhalb des Streifens sich befindet, durch die Drainage nach außen ableiten kann.

Bezüglich der Bauchspecula möchte ich betonen, daß ich für die abdominale Radikaloperation keine bessere Platte als die ursprünglich von Herrn Mackenrodt angegebene kenne. Diese Platten sind zungenförmig, oben breit und da, wo sie in die Tiefe der Wunde kommen, spitz, so daß sie den Raum nicht beschränken. Ich halte sie für besser als die gewöhnlichen chirurgischen Platten.

Die Vorbereitung spielt bei der Operation jetzt eine größere Rolle, und eine längere Dauer ist gewiß nützlich. Ich habe aber doch gewisse Bedenken, Kranke 3 Wochen dazu ante operationem liegen zu lassen; die vorher exkochleierte Partie kann man durch eine 2 oder 3 Tage dauernde Desinfektion wohl auch steril machen. Die größte Gefahr droht aber von den höher gelegenen Streptokokken, die in die Bauchhöhle gelangen, wenn man irgendwo bei der Operation mit dem Finger einbricht. Wenn man die Scheide ganz tief absetzt und kurz vorher noch einmal ganz trocken wischen läßt, so kommt von den Keimen an der Portio nicht leicht etwas in die Wunde.

Herr Steffeck: Meine Herren! Ich will Sie nicht noch mit Details hier längere Zeit in Anspruch nehmen; ich möchte mir nur einige allgemeine Bemerkungen erlauben.

Ich kann mir sehr wohl denken, daß ein Operateur wie Herr Mackenrodt, der 7 Jahre und länger sich eifrig mit dem Studium der Karzinomoperation beschäftigt hat, eine gewisse Freude und Genugtuung empfindet, wenn er heute uns diese brillanten Resultate, die er mit seiner Operation erreicht hat, vorführen kann. Ich halte ihn aber nicht für berechtigt, heute hier schon Thesen aufzustellen, denen wir uns anschließen sollen. Ich glaube, daß die Frage der Karzinomoperation nicht eher gelöst werden kann, als bis wir uns klar sind über das Wesen eines Karzinoms, und ich glaube, daß sehr viele, wahrscheinlich die meisten Operateure aus dem Erfolg der Operationen falsche Schlüsse ziehen. Nämlich, wenn ein Operateur einen etwas verzwickten, schon weit fortgeschrittenen Fall operiert hat und ihn nach Jahren rezidivfrei sieht, so wird er natürlich dazu verführt, anzunehmen, daß allein seine Operationsmethode das bedinge. Das halte ich nicht für richtig. Denn wenn es richtig wäre, so könnten wir nicht auch mit anderen Operationen, die weniger radikal sind, gute Resultate erzielen. Solche Fälle erlebt man aber in der Praxis zweifellos, wenn auch nicht sehr häufig. Z. B. habe ich eine ganze Anzahl — die Zahl ist mir im Augenblick nicht gegenwärtig — von weit fortgeschrittenen Karzinomen operiert, wo ich mir die Frage vorlegte: Hat es überhaupt hier noch einen Zweck zu operieren? Ich habe die Operation ausgeführt, und ich habe die Freude gehabt, daß die Patientinnen 3, 4, 5 Jahre, ja vollständig rezidivfrei blieben. Ich bin nun absolut nicht der Ansicht, daß bei der Operation alles entfernt worden ist, was krank war, sondern im Gegenteil, daß recht viele Krankheitskeime im Körper zurückgeblieben sind. Das legt die Frage nahe, wie derartiges zu erklären ist.

Meiner Ansicht nach ist entweder Karzinom und Karzinom nicht dasselbe, oder aber es ist der Körper im stande, Karzinomkeime, die in ihm in geringer Anzahl vorhanden sind, nach und nach abzutöten, gerade so wie er im stande ist, andere Infektionskeime durch die eigene Kraft zum Schwinden zu bringen.

Ich glaube daher, wir werden nicht eher die Thesen, wie sie Herr Mackenrodt hier aufstellt, zu beantworten in der Lage sein, als bis wir über das Wesen des Karzinoms etwas Bestimmtes wissen.

Die weitere Diskussion wird vertagt.

Sitzung vom 27. November 1908.

Vorsitzender: Herr Orthmann.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Der Vorsitzende teilt mit, daß Herr Eppen in Charlottenburg seinen Austritt aus der Gesellschaft wegen Wegzugs erklärt hat.

I. Demonstration von Patientinnen.

1. Herr Sanders: Gestatten Sie mir, Ihnen eine Frau vorzustellen, die 35 Jahre alt und Gravida ist. Aus ihrer Anamnese geht hervor, daß sie keine wesentlichen Erkrankungen durchgemacht hat. Seit ihrem achten Lebensjahre besteht bei ihr eine starke Verkrümmung der Wirbelsäule. Im Jahre 1906 ist sie in Forst (N.L.) durch einen klassischen Kaiserschnitt entbunden worden. Von dem Operateur habe ich erfahren, daß er den Uterus mit einer doppelten Reihe von Katgutnähten und die Bauchdecken durch eine Dreietagennaht mit Seidenknopfnähten wieder geschlossen hat. Im vergangenen Jahre hat die Frau schwer arbeiten, schwere Gefäße tragen müssen und dann bemerkt, daß die Bauchdecken, die nach dem Kaiserschnitt immer etwas schlaff gewesen sind, immer mehr erschlafften; es hat sich bei ihr ein Hängebauch und nebenbei ein ziemlich großer Bauchbruch ausgebildet. Sie hat nun am 28. April d. J. ihre letzten Menses gehabt und befindet sich jetzt im achten Monat der Gravidität. Die Frau hat ein ausgesprochenes enges Becken; die Conjugata vera mißt nur reichlich 5 cm, mit dem Hadraschen Zirkel gemessen. Außerdem befindet sich auf der Kuppe des Bauches — der ungefähr bis zum unteren Drittel der Oberschenkel herunterragt — eine große Dehiszenz der Faszie von etwa Kindskopfgröße; in dieser Dehiszenz, den Bauchdecken anliegend, werden bei leichter Palpation Kindsteile fühlbar. Es ist wahrscheinlich die Uteruswand sehr dünn geworden, so daß sie leicht die Palpation der Kindsteile gestattet.

Wir wollen bei diesem Falle uns abwartend verhalten, solange keine Komplikationen eintreten, und später den klassischen Kaiserschnitt ausführen, weil wir der Frau gleichzeitig mit der Vornahme der Sectio caesarea den großen Bauchbruch wegnehmen und ihre Sterilisation vornehmen möchten. Ich werde Ihnen nun die Patientin noch im Stehen zeigen, da hierbei der Hängebauch noch viel deutlicher hervortritt. Der scharfe Rand der Faszie ist außerordentlich deutlich zu fühlen.

II. Demonstration von Präparaten.

1. Herr Flaischlen: Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen heute einige Myome zu zeigen. — Ich lege Ihnen zuerst ein Cervixmyom vor, welches ich wegen wiederholter kompletter Ischurie bei einer 44 Jahre alten Dame entfernt habe. Ich lege dieses Präparat deshalb vor, weil bei einem so großen, im Becken sitzenden Cervixmyom gewöhnlich die Totalexstirpation des Uterus vorgenommen wird, mir aber in diesem Fall es gelang, die supravaginale Amputation auszuführen. Nachdem die Anhänge abgebunden und die Blase breit abgelöst war, enukleierte ich das große Myom aus seinem Mantel, so daß es nur noch an der linken Seite des Cervix hing; dann konnte ich die beiden Uterinae unterbinden und den Uterus samt dem Cervixmyom vom Cervixstumpf abtrennen. Nun war es leicht, den Cervix sowie die große Wundhöhle mit Peritoneum zu versorgen. Die Patientin ist glatt genesen.

In zweiter Linie möchte ich Ihnen über einen Fall berichten, der, wie ich glaube, sehr gut die Tatsache illustriert, welche mit Recht — auch in dem neuesten Winterschen Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik wieder — betont wird, daß es Fälle geben kann, in denen es außerordentlich schwer ist, auch mit Hilfe aller diagnostischen Hilfsmittel ein Myom von einem Ovarialtumor zu unterscheiden. Es handelte sich bei meinem Falle um eine 36 Jahre alte Virgo, welche große Schmerzen bei der Periode hatte. In der Narkose ergab sich folgender Befund. Man fühlte in der Mitte den nicht wesentlich vergrößerten Uterus, rechts davon einen Tumor, fest in die Tiefe des kleinen Beckens eingekeilt, deutlich mit einem kurzen Stiel von dem Uterus abgehend; der linke Tumor zeigte deutlich Fluktuation und papilläre Wucherungen auf seiner Oberfläche. Ein Myom war an dem Uterus selbst nicht zu fühlen. Die Ovarien waren der Palpation nicht zugänglich. — Die Diagnose hatte ich mit Wahrscheinlichkeit auf Ovarialtumoren gestellt, hatte aber die Möglichkeit einer Komplikation von Fibrom mit Ovarialtumor offen gelassen. Bei der Laparotomie fand sich eine ziemliche Menge Ascites. Der rechte Tumor fest eingekeilt, wurde aus dem Becken gehoben und erwies sich als kindskopfgroßes Fibrom, welches mit dünnem kurzen Stiel vom Uterus abging. Der linke fluktuierende Tumor mußte breit aus der Uteruswand ausgeschnitten werden. Herr Carl Ruge war so freundlich, denselben zu untersuchen; er stellte die Diagnose auf Adenomyoma uteri mit zahlreichen größeren

und kleineren Blutcysten, die an der Oberfläche als kleine Knötchen sich zeigten, aber auch den ganzen Tumor durchsetzten. — Ich erlaube mir, Zeichnungen des Tumors herumzugeben, einmal die makroskopische Ansicht, dann die Zeichnung des Querschnittes, und ferner ein mikroskopisches Bild des Adenomyoms. Letzteres stellt Drüsen und Cystchen, welche aus Drüsen entstanden sind, dar, alle mit einschichtigem Epithel ausgekleidet. Die Zeichnungen sind von Frau Ehlers, der Tochter des Herrn Sanitätsrat Bernheim, in künstlerischer Weise ausgeführt. — Die Schwierigkeit, in diesem Falle die Myome zu diagnostizieren, lag einmal daran, daß es sich um eine doppelseitige symmetrische Anordnung der Tumoren handelte, daß ferner der rechte Tumor deutlich gestielt war, der linke Tumor deutlich fluktuierte und diese eigentümlichen papillären Exkreszenzen aufwies, ferner daran, daß kein Myom am Uterus selbst zu fühlen war, und endlich daran, daß der rechte Tumor ins Becken eingekeilt und es nicht möglich war, die Ovarien zu palpieren. — Ich habe über den Fall hier berichtet, weil ich überzeugt bin, daß er typisch ist für solche Fälle, die jedem von uns einmal vorkommen können, daß man ein Myom von einem Ovarialtumor kaum unterscheiden kann.

Ich zeige Ihnen dann ein Präparat von multiplen Myomen, das von einer 44 Jahre alten Frau, einer Nullipara stammt, die an wochenlangen profusen Blutungen litt. Es ist dies auch ein Fall, der typisch ist für viele. Als Ursache der Blutungen erwies sich ein kleines submuköses Myom, welches die Höhle ausfüllte. Durch die supravaginale Amputation wurde die Patientin geheilt.

Meine Herren! Zum Schluß erlaube ich mir, Ihnen ein ganz kleines Präparat herumzugeben, nämlich einen Querschnitt durch die Vena spermatica. Diesen Querschnitt habe ich bei einer Ovariotomie entnommen, die ich im April 1908 ausgeführt habe, und zwar nach Unterbindung der linken Spermatikalgefäße. Trotzdem dieser Querschnitt 6 Monate in Alkohol konserviert worden ist, hat er noch jetzt einen Durchmesser von 6 mm. Es handelte sich in diesem Falle um einen jener sehr großen Tumoren des Ovariums, wie sie hier in Berlin sonst kaum noch vorkommen, ein riesiges Colloidkystom aus der „guten alten Zeit", einen Tumor, der gut 30 Pfund wog und drei Schüsseln voll pseudomucinöser Massen enthielt. Merkwürdig ist, daß die Patientin Berlinerin war und daß es möglich war, daß der Tumor zu so kolossalen Dimensionen in

Berlin anwachsen konnte, wo bekanntlich eine große Fülle von vorzüglichen Operateuren sich befindet. Die Patientin machte eine glatte Rekonvaleszenz durch; jedoch am 14. Tage, kurz bevor sie aufstehen sollte, klagte sie über Schmerzen auf der linken Seite, der Seite, von welcher dieser Querschnitt stammt. Es trat sehr bald Oedem des linken Oberschenkels, dann des linken Unterschenkels auf, dem Oedem des rechten Oberschenkels folgte. Es war klar, daß es sich hier um eine Thrombose der Beckenvenen handelte. Das Oedem ging zurück. 5 Wochen danach wurde die Patientin geheilt entlassen. Als ich sie nach 5 Monaten wieder sah, hatte sie 32 Pfund zugenommen. — Als ich bei der Operation das weite Lumen der Spermatica gesehen hatte, hatte ich sofort die Befürchtung, daß bei dieser Patientin sich Thrombose entwickeln könnte, und hatte Besorgnis vor einer eventuellen Embolie. Für mich ist auch dieser Fall wieder ein Beweis dafür, daß nicht nur bei Myomotomien, sondern auch bei Ovariotomien, wenn die Gefäße, besonders die Venen im Becken sehr erweitert sind, die Gefahr der Thrombose und der Embolie besteht und gerade diese Venenerweiterungen als die Hauptursache für Thrombosen und Embolien angesprochen werden müssen.

Diskussion. Herr Krömer: Ich möchte mir ganz kurz erlauben, darauf hinzuweisen, daß wir neuerdings ein Mittel haben, um solide von cystischen Tumoren zu unterscheiden. Selbstverständlich kann auch ein Ovarialtumor einmal solid sein. Neben der Probepunktion — die hier negativ ausfällt — empfiehlt sich die Anwendung der Hertzfeldschen Lampe. Man führt eine starke Lichtquelle in die Vagina oder in das Rectum ein und sieht dann in der Dunkelkammer den cystischen Tumor, der wie eine Schusterkugel lichtsammelnd wirkt, sich auf den Bauchdecken rotleuchtend abzeichnen, während ein solider Tumor natürlich die Lichtstrahlen zurückhält.

2. Herr Orthmann: Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen einige Präparate von Corpuskarzinomen zu demonstrieren. Ich hatte bereits bei einer früheren Gelegenheit feststellen können, daß sich eine bemerkenswerte Zunahme der Corpuskarzinome in meinem Material vorfand gegenüber den Collum- und Portiokarzinomen. Diese Erscheinung hat sich weiterhin bestätigt, indem ich in zirka Jahresfrist unter 12 operierten Uteruskarzinomen 7 Corpuskarzinome fand; davon möchte ich 4 interessantere Ihnen hier vorführen.

Das erste Präparat stammt von einer 53jährigen Viertgebärenden, die seit einem halben Jahre über Blutungen klagte. Aus der Anamnese ist bemerkenswert, daß die Patientin innerhalb weniger Jahre 3mal einer Probeauskratzung von anderer Seite unterzogen worden ist, anscheinend ohne bemerkenswerte Resultate. Die letzte Probeauskratzung hat vor ca. 2 Jahren stattgefunden; dann hatten sich bei dieser Patientin 1½ Jahre lang keine Blutungen mehr eingestellt. Erst seit einem halben Jahre traten wieder Beschwerden ein, wegen deren sie dann zu mir gekommen ist. Die Untersuchung ergab deutlich Karzinom der Portio und der Cervix. Das Corpus uteri war außerdem stark vergrößert und reichte bis 2—3 Finger breit unterhalb des Nabels; die Vergrößerung des Uterus wurde von mir auf die Anwesenheit von Myomen zurückgeführt. Ich machte am 29. August 1908 die abdominale Totalexstirpation und hielt auch noch während der Operation das Corpus uteri für myomatös. Beim Aufschneiden des Uterus zeigte sich jedoch, daß es sich nicht um ein Myom handelte, sondern um ein ausgedehntes Corpuskarzinom; es war das Karzinom also nicht nur auf Portio und Collum beschränkt, sondern auch sehr ausgedehnt im Corpus verbreitet. Die Uteruswand war kolossal verdickt, die karzinomatöse Degeneration ist schon an dem Farbenunterschied deutlich sichtbar. An der vorderen Seite der Uteruswand sitzt eine kolossale polypöse Wucherung, die ebenfalls karzinomatöser Natur ist; die karzinomatöse Erkrankung setzt sich durch die Cervix ununterbrochen bis zur Portio fort. — Normaler Verlauf. —

Das zweite Präparat ist dadurch interessant, daß es sich um eine Kombination von Corpuskarzinom und Myom handelt. Es stammt von einer 70jährigen, außerordentlich korpulenten Nullipara, die nie krank gewesen zu sein behauptete und seit 5 Wochen an Blutungen und Ausfluß litt. Die Probeauskratzung ergab deutlich karzinomatöse Massen. Der Uterus war 10 cm lang; außerdem fühlte man bei der Untersuchung mehrere knollige Verdickungen, die für Myome gehalten wurden. Sodann fiel die Größe und Unbeweglichkeit des Uterus auf, welche ebenso wie die virginelle Beschaffenheit der Scheide zur abdominalen Operation zwangen. Hierbei stellten sich große Schwierigkeiten infolge von kolossalen Verwachsungen auf der rechten Seite und infolge der ganz außerordentlichen Weichheit des Uterus ein; letzterer riß überall ein, wo er gefaßt wurde und entleerte reichlich karzinomatöse Massen.

Der Uterus war so weich, daß während der Operation auch das Collum abriß und deshalb besonders exstirpiert werden mußte. In dem karzinomatösen Corpus uteri befinden sich zwei größere und mehrere kleinere interstitielle Myome. — Die Patientin hat die Operation leider nicht überstanden, sondern ging am sechsten Tage unter peritonitischen Erscheinungen zu Grunde. —

Die beiden nächsten Fälle wurden vaginal mit Hilfe des Schuchardtschen Schnittes operiert. Das dritte Präparat stammt von einer 69 Jahre alten Frau, die 8 Geburten und 1 Abort durchgemacht und seit 3 Monaten über Blutungen geklagt hatte. Es wurde eine Probeauskratzung gemacht, deren Untersuchung ergab, daß es sich um Karzinom des Corpus handelte. Die vaginale Exstirpation war hier verhältnismäßig leicht; ich mußte allerdings wegen der senilen Schrumpfung der Scheide den pararektalen Schnitt zu Hilfe nehmen. Die Patientin ist genesen. — Interessant ist an dem Präparat, daß es sich hier um eine rein polypöse Form des Karzinoms handelt: die Uterushöhle ist von dem Tumor ähnlich wie von einem submukösen Myom ausgefüllt; er inseriert anscheinend an der linken Seitenwand. Ferner ist noch bemerkenswert ein eigentümlicher polypöser Vorsprung in der Höhe des inneren Muttermundes. — Der Tumor ist kein reines Karzinom, sondern soweit ich ihn bis jetzt untersuchen konnte, anscheinend eine Mischgeschwulst, die aus karzinomatösem und sarkomatösem Gewebe besteht. —

Der letzte Fall ist ebenfalls vaginal exstirpiert worden; er ist anamnestisch von besonderem Interesse. Es handelt sich um eine 57 Jahre alte Patientin, die einmal geboren hatte und bereits seit 4 Jahren in der Menopause war; sie klagte über starke Kreuzschmerzen, so daß sie kaum noch gehen konnte. Weder Blutungen noch Ausfluß waren vorhanden. Die Untersuchung ergab, daß es sich um einen fest verwachsenen retroflektierten Uterus handelte. Ich beschloß die vordere Kolpotomie und Vaginifixur zu machen. Während dieser Operation und namentlich bei der Lösung der kolossalen perimetritischen Verwachsungen zeigte es sich, daß das Corpus uteri außerordentlich weich war; es riß bei jeder Gelegenheit ein, und es entleerten sich auch krümelige Massen, die gleich den Verdacht einer malignen Erkrankung hervorriefen. (Erwähnenswert ist noch, daß ich vorher eine Auskratzung gemacht hatte, wobei aus dem Uterus sozusagen nichts entleert werden konnte.) Es wurde nun infolge der Annahme, daß es sich doch wohl um eine maligne

Erkrankung handelte, die Totalexstirpation beschlossen und mit Hilfe des Schuchardtschen Schnittes ausgeführt. Die Operation war, abgesehen von den ausgedehnten Verwachsungen, noch durch eine allseitig verwachsene linkseitige Saktosalpinx erschwert. Die Patientin hat den Eingriff gut überstanden. Sie sehen, daß es sich anscheinend um ein reines Wandkarzinom handelt; die Uterushöhle ist, wie sich auch bei der Auskratzung herausgestellt hatte, makroskopisch vollkommen frei. In der vorderen und oberen Wand sitzt der Tumor, der sich mikroskopisch als deutliches Karzinom herausgestellt hat und fast vollkommen auf den oberen Teil des Fundus sich beschränkt hat. Wenn auch die Uterushöhle makroskopisch anscheinend vollkommen frei von irgendwelchen karzinomatösen Wucherungen ist, so ist doch wohl kein Zweifel, daß der Tumor höchst wahrscheinlich von tiefer liegenden Drüsen ausgegangen ist; das Nähere muß die noch nicht beendete Untersuchung ergeben.

Diskussion. Herr Koblanck: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob durch die mikroskopische Untersuchung des ersten Falles sich hat feststellen lassen, von wo der Tumor ausgegangen ist, ob es sich um ein primäres Collum- oder um ein primäres Corpuskarzinom gehandelt hat.

Herr Orthmann: Die Untersuchung ist noch nicht beendet. Aus der Größe des Tumors und der Anamnese des Falles muß ich jedoch schließen, daß es sich höchst wahrscheinlich um ein primäres Corpuskarzinom handelt, denn die karzinomatösen Veränderungen im Corpus sind, im Verhältnis zu den geringen Veränderungen an Cervix und Portio, so große, daß kaum anzunehmen ist, daß der Uteruskörper später erkrankt sein sollte.

Herr Liepmann: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob in dem Falle, wo nach der Operation des Karzinoms Peritonitis eintrat, drainiert worden ist.

Herr Orthmann: Ja; es wurde durch die Scheidenöffnung drainiert.

Herr P. Straßmann: Zu der Patientin, die in hohem Alter operiert worden ist, möchte ich bemerken, daß man sich nicht zu scheuen braucht, eine Karzinomoperation ausnahmsweise auch bei einer 70 Jahre alten Patientin zu machen. Ich habe im vergangenen Jahre eine Patientin behandelt, die schon einmal, als Sechzigerin, einen Schlaganfall hatte. Der Uterus war vaginal gar nicht anzugreifen, da ein Tumor daneben bestand. Es zeigte sich nachher, daß es sich um Corpuskarzinom und Ovarialtumor handelte. Die sehr fette Patientin, die Schwierigkeit hatte, sich zu bewegen, konnte ich abdominal operieren, und sie ist genesen; und es geht ihr jetzt, $^3/_4$ Jahr nach der Operation, gut. Die

ernsten Aussichten der Operation und ihrer Unterlassung hatte ich den Angehörigen vorher auseinandergesetzt und mit ihrer Zustimmung den Entschluß zur Operation gefaßt. Man braucht auch bei den älteren Individuen sich nicht mehr auf die Auslöffelung des Corpuskarzinoms zu beschränken.

3. Herr Krömer: Demonstration eines Drüsenrezidivtumors nach Ovarialkarzinom und eines puerperalen Uterus mit Carcinoma cervicis.

Meine Herren! Gestatten Sie mir ganz kurz die Demonstration eines Drüsentumors, welcher der linken Leistengegend einer 68jährigen Frau entstammt und das zweite Rezidiv nach einem Cystadeno-Carcinoma ovarii darstellt.

Die betreffende Patientin war vor 4 Jahren in Italien wegen einer Geschwulst im Leibe laparotomiert worden. Jedoch hatte der betreffende Operateur den Leib wieder geschlossen, ohne den anscheinend inoperablen Tumor anzugreifen.

Ein Jahr später wurde die Geschwulst — ein übermannskopfgroßes cystisches Eierstockskarzinom — von Bumm entfernt. Schon nach einem halben Jahre zeigte sich Patientin wieder mit einem Rezidiv in abdomine. Da dasselbe einen kugeligen, beweglichen Tumor darstellte, ging Bumm an die Entfernung der Geschwulst, welche im Mesenterium bezw. im Mesocolon saß und die Resektion eines beträchtlichen Dünndarmstückes notwendig machte. — Darauf blieb Patientin bis Sommer 1908 frei von Erscheinungen; seit dieser Zeit bemerkte sie eine starke Drüsenanschwellung in der linken Leistengegend, welche rasch einen erstaunlichen Umfang annahm. — Der Drüsentumor, durch das begleitende Oedem verstärkt, hing als doppeltkindskopfgroßer Wulst unter dem Poupartschen Bande mit geringer Verschieblichkeit am Schenkel herab und belästigte Patientin beim Gehen und Liegen. Die Operation bestand in der Ausschälung des Drüsenpaketes, dessen letzter Stiel, wie zu erwarten stand, in der Fovea ovalis des Schenkels an der Einmündungsstelle der Vena saphena magna von den großen Schenkelgefäßen abpräpariert werden mußte.

Sie erkennen an diesem Schema nach Sappey die Lage der Leistendrüsen, welche in vier Gruppen die Saphenaeinmündung umgeben und normalerweise 7—13 an Zahl betragen. Wie immer bei entzündlichen oder Geschwulstprozessen, so zeigte sich auch hier die Zahl der einzelnen Drüsen, welche zum Teil enorme Größe erreicht

hatten, erheblich vermehrt. — Die mikroskopische Untersuchung wurde von Herrn Aschheim am Laboratorium unserer Klinik ausgeführt. Sie finden unter den im Nebenraum aufgestellten Mikroskopen die charakteristischen Bilder des polymorphen Adenokarzinoms. Interessant und wichtig scheint mir der von Aschheim erhobene Befund zahlreicher Plasmazellen, welche in der Nachbarschaft der Karzinomzüge im Stroma lagern. — Vielleicht läßt sich dieser Befund auf den Gehalt des Tumors an Kokken zurückführen, die von uns in den mit Methylenblau gefärbten Präparaten entdeckt wurden; doch ist bisher die Gramfärbung dieser Kokkenhaufen negativ ausgefallen. — Die Patientin hat eine fieberfreie Rekonvaleszenz durchgemacht. Zur Zeit besteht nur noch eine minimale, granulierende Stelle in der Mitte der linearen Narbe. — Die operative Entfernung von lokalen und Drüsenrezidiven ist ja keine Seltenheit mehr. — Trotzdem hielt ich den Fall für erwähnenswert, weil er uns lehrt, daß auch bei älteren Personen (68jährige Patientin!) Drüseninfektion durch Karzinom zu gewärtigen ist, und daß man wegen des Alters die Operation nicht prinzipiell ablehnen soll. — Jedenfalls ist die Verschleppung von Ovarialkrebs in die äußeren Leistendrüsen etwas Ungewöhnliches. Dabei kann der Krebs, falls er nicht in den Venen verschleppt wurde, drei Wege benutzt haben:

1. den Weg über die Lymphbahnen des Ligamentum rotundum,
2. den Weg über die Lymphbahnen des Uterus, der Vagina und Vulva,
3. den retrograden Weg über die Lymphoglandulae Hypogastricae, Iliacae externae und Inguinales profundae. —

Den letzteren Weg möchte ich für den wahrscheinlichsten ansehen. —

Sodann erlaube ich mir, Ihnen als Beitrag zur Karzinomdiskussion über einen Fall von Cervixkarzinom zu berichten, welcher am 14. November kreißend in die Charité eingeliefert wurde. — Der Zerfall des Karzinoms, welches den ganzen Muttermund einnahm, hatte zu einem jauchigen Fluor geführt, so daß an eine wirksame Desinfektion nicht gedacht werden konnte. — Man lief Gefahr, mit dem Glüheisen den Steiß des Kindes zu verletzen. Da das Kind lebte und die starre Cervix keine Oeffnung zeigte, wurde in einer Sitzung die abdominale Sectio caesarea und die Radikaloperation ausgeführt.

Wie Sie noch an dem Präparate erkennen, wurde der Uterus durch den queren Fundalschnitt entleert. Das sehr instruktive Präparat zeigt besonders klar die Vorzüge des abdominalen Vorgehens. — Ligamente und Parametrien sowie die Scheide sind in weiten Grenzen vom Tumorgewebe mit entfernt worden. Die Uterinabündel haben jetzt noch — am gehärteten Präparate — eine Länge von 8—10 cm. Der Sagittalschnitt durch den Uterus läßt das allseitige Aufwärtsdringen des markig weißen Tumors in die Substanz des Organes erkennen. Die mitentfernten, sehr vergrößerten Beckendrüsen fehlen, da sie zur mikroskopischen Untersuchung verarbeitet worden sind. Sie erwiesen sich als karzinomfrei.

Zum Vergleiche erlaube ich mir noch den seinerzeit von Bumm demonstrierten graviden Karzinomuterus vorzulegen, welcher geschlossen mit dem Fruchtinhalt entfernt wurde. Der Vergleich beider Fälle ist auch lehrreich in Hinsicht auf die Ergebnisse der Tupferprobe und den klinischen Verlauf. —

Bei dem zuletzt operierten Falle ergab die nach der Eröffnung des Uterus vorgenommene Tupferprobe Streptokokkenaussaat. — Der Uterusinhalt war also durch Keiminvasion bereits infiziert; die ganze fernere Operation mußte also im nicht mehr einwandfreien Gebiete ausgeführt werden. — Dementsprechend hat die Frau, welche jetzt noch nicht außer Gefahr ist, eine sehr schwere Rekonvaleszenz durchgemacht mit Shock, Darmatonie und Ausbildung einer Bauchdeckenphlegmone. Anders im Falle I, in welchem der Uterus geschlossen entfernt werden konnte. Hier blieb die Bauchhöhle bis zuletzt keimfrei. Die Rekonvaleszenz erwies sich dementsprechend ungestört.

Wir werden uns diese Erfahrungen für künftige Fälle zu nutze machen und bei Karzinomoperationen unter der Geburt den Uterus uneröffnet entfernen, sobald das Kind abgestorben ist, bei lebendem Kinde aber möglichst frühzeitig vor der Keiminvasion in den Uterus zu operieren trachten. Mein persönlicher Eindruck geht auch dahin, daß die Technik der Operation bei geschlossenem, graviden Uterus sich als leichter erweist als nach der Entleerung des Organes. — Im letzten Falle war die Operation noch erschwert durch Infiltration der Parametrien, durch Fixation und Verzerrung der Ureteren, sowie durch Neigung zu venöser Blutung, welche die ganze Erfahrung und Technik Bumms erforderte, um den Eingriff in der üblichen Zeit zu beendigen.

4. Herr E. Falk: Demonstration von Missed abortion.

Meine Herren! Das Präparat von Missed abortion, welches ich mir Ihnen zu demonstrieren gestatte, stammt von einer 28jährigen, seit einem Jahre verheirateten gesunden 0-para, bei der insbesondere keine Zeichen von Lues nachweisbar sind. Die vor der Ehe unregelmäßige Periode war nach der Hochzeit regelmäßig, 4wöchentlich, sie dauerte 4—5 Tage. Die letzte normale Periode hatte die Frau vom 27. April bis 2. Mai 1908. Ende Mai stellten sich Schwangerschaftssymptome, Erbrechen, Rückenschmerzen ein, doch dauerten diese Beschwerden nur bis Mitte Juni; seitdem fühlte sich die Frau vollkommen wohl. Am 14. November traten leichte uterine Blutungen ein, am 16. wurde ohne starke Blutung ein zirka mannsfaustgroßes Ei ausgestoßen; die Maße desselben sind 9 cm lang, 5 cm breit, 4 cm dick. Beim Aufschneiden desselben zeigt es sich, daß dasselbe kein Fruchtwasser enthält. Im Zusammenhang mit der Nabelschnur findet sich eine relativ gut erhaltene Frucht von 1,1 cm Scheitelsteißlänge, die der Entwicklung nach aus der ersten Hälfte des zweiten Monats stammt, da an den Anlagen der Extremitäten zwar Hand und Fuß kenntlich sind, die drei Hauptabschnitte der oberen Extremitäten, welche in der sechsten Woche bei Embryonen zu unterscheiden sind, sich jedoch noch nicht differenziert haben; an den Eihüllen sehen wir außer den von Decidua bedeckten peripheren Eihäuten, daß sich an der Haftstelle eine deutliche Placenta gebildet hat, welche einen relativ großen Teil der Eihüllen einnimmt und selbst an Stellen, in denen keine Blutung stattgefunden hat, 1,3 cm dick ist. Aber schon makroskopisch sieht man an ihrer Innenfläche einzelne flache, durch subchoriale Blutung bedingte Vorwölbung des Amnion-Chorion, besonders aber an den Stellen, an denen die Placenta foetalis sich mit der Decidua sera verbindet, zahlreiche kleine traubenförmige Bläschen von Linsengröße. Es handelt sich also in diesem Fall um die Retentio einer Frucht, bei der die Konzeption, wie das charakteristische Auftreten der Schwangerschaftsbeschwerden Ende Mai beweist, vor 6½ Monaten erfolgte. Mitte Juni, als das Erbrechen aufhörte, muß der Fruchttod stattgefunden haben, die Eiadnexe aber entwickelten sich weiter, und zwar fand in unserem Falle nicht nur eine Hyperplasie der Chorionzotten statt, sondern das Ei, das bei dem Fruchttod in der fünften bis höchstens sechsten Woche noch keine eigentliche Placenta haben konnte, zeigte eine fortschreitende Entwicklung durch fortgesetzte Sprossenbildung der

Chorionzotten. Jedoch finden sich gleichzeitig pathologische Veränderungen an den Placentazotten, die zum Teil gefäßlos sich in kleine Blasen umgewandelt haben, an anderen Stellen der Placenta finden sich aber Zotten, an denen zum Teil das Ektoderm gewuchert ist, in einigen Zotten finden sich kollabierte kleine Gefäße. Nach der Entwicklung der Eiadnexe würde man eine Frucht am Ende des dritten Monats erwartet haben, und Sie sehen den auffälligen Kontrast zwischen der Größe des Eies und derjenigen des Embryos. Bemerkenswert ist weiter die relativ geringe Blutung in die Placenta, die keineswegs das Bild des Haematoma subchoriale tuberosum zeigt, wie diese Präparate (Demonstration), von denen das eine 6 Monate nach dem Ausbleiben der letzten Periode ausgestoßen wurde, das zweite aber, das von einer 22jährigen I-para stammt, volle 10 Kalendermonate nach dem Ausbleiben der Menstruation. In diesem Falle bestanden nur in den ersten 2 Monaten Schwangerschaftsbeschwerden. Auffallend ist bei diesem Präparat die enorme Ausdehnung der Placenta, die den größten Teil der Eiperipherie einnimmt. An dem zuerst demonstrierten Präparat ist weiter bemerkenswert das vollkommene Fehlen von Fruchtwasser, dem wahrscheinlich die Erhaltung einer so kleinen Frucht zuzuschreiben ist. Früchte aus den ersten 2 Monaten werden bei längerer Retention gewöhnlich resorbiert, und endlich ist nach der Zusammenstellung von Gräfe, in der Festschrift von Carl Ruge, eine Degeneration der Chorionzotten in der beschriebenen Art bei Missed abortion relativ selten, er selbst beobachtete einen Fall, in dem eine myxomatöse Degeneration der Chorionzotten bestand.

Diskussion. Herr Bröse: Herr Falk ist der Ansicht, daß sich nach dem Tode des Fötus die Placenta erst gebildet hat; nicht wahr, das habe ich doch richtig verstanden?

Herr Falk: Ich habe gesagt: daß sich die Placenta aus dem Chorion frondosum weiter entwickelt hat, daß also nicht nur eine Hyperplasie von Chorionzotten stattgefunden hat, sondern durch Sprossenbildung die Entwicklung einer Placenta.

Herr Bröse: Die Placenta soll sich erst nach dem Tode der Frucht gebildet haben. Den Beweis erblickt Herr Falk in der Kleinheit der Frucht. Das kann ich als Beweis dafür nicht ansehen; der Fötus kann nach seinem Tode außerordentlich geschrümpft sein. Der Beweis, daß nach dem Tode der Frucht sich eine eigentliche Placenta bildet, muß noch erbracht werden; ich bin durch die Ausführungen des Herrn Falk davon noch nicht überzeugt.

Herr Robert Meyer: Ich möchte zunächst bemerken, daß man ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Größe des Fötus und der Eihäute bei Retention oft genug findet. Ich würde daher den von Herrn Falk demonstrierten Fall nicht für eine besondere Ausnahme halten. Ich habe wenigstens unter ca. 15 Fällen, die sich im Laufe der Jahre in hiesiger kgl. Universitäts-Frauenklinik und in meinem Besitz angesammelt hatten, das Ei bei kleineren Embryonen stets ziemlich groß gefunden. Vor allem aber ist gewöhnlich die Wand des Eisackes stark verdickt und erscheint dadurch vergrößert. Selbstverständlich ist die Placenta nicht erst nach Ableben des Fötus, sondern schon vorher vorhanden. Es wächst die Placenta nach Ableben des Fötus zum großen Teil durch die Hämatome und nur zum geringen Teile dadurch, daß eine Zeitlang aus den Blutergüssen im intervillösen Raume die Zotten sich weiter ernähren. Aber diese Weiterernährung halte ich nur zum geringen Teile beteiligt an der Vergrößerung des Eies. Vergrößert erscheint auch das Ei anfangs durch Hydramnios, der sich oft in Frühstadien findet. Später schwindet die Amniosflüssigkeit, es schrumpft das Ei, und die Höhle kann sehr klein werden. Es ist vielleicht auch möglich, daß bei anfangs durch Hydramnios ausgedehnten Eiern auch das Chorion eine besondere Ausdehnung einnahm. Aber in der Hauptsache wird das Ei durch die Hämatome unverhältnismäßig groß erscheinen, während nach dem Tode der Frucht kein nennenswertes Wachstum des Chorion erfolgt. Die Früchte sind übrigens viel häufiger vorhanden, als Herr Falk annimmt, — und einzelne Föten sind auch recht groß geworden, bis zu 4 Monaten; in den anderen Fällen waren sie meist im zweiten Monat. Ich habe sie mikroskopisch untersucht und habe eine der Größe ganz entsprechende Entwicklung nachweisen können, so daß ich nicht mit Herrn Bröse eine besondere Schrumpfung annehmen kann, welche das Mißverhältnis zwischen Eigröße und Frucht erklären könnte.

Herr Falk (Schlußwort): Ich glaube, daß der Einwand des Herrn Kollegen Bröse nicht stichhaltig ist, denn die Frucht zeigt, daß sie nicht eine weitere Entwicklung als anfangs des zweiten Monats hat. Herr Robert Meyer hat mich falsch verstanden. Aeltere Früchte bleiben gewöhnlich erhalten; aber gerade daß Früchte aus dem ersten und zweiten Monat erhalten bleiben, ist relativ selten. In diesem Falle fand sich übrigens beim Anschneiden der Eihülle kein Tropfen Fruchtwasser, und gerade das Fehlen des Fruchtwassers hat, wie ich glaube, die Frucht konserviert.

Daß übrigens ein Weiterwachstum stattfindet, ist die Ansicht vieler Autoren; Gottschalk namentlich schildert das Weiterwachstum von Eihüllen nach dem Absterben der Frucht.

II. Vortrag des Herrn Flaischlen: Ueber Implantationsrezidiv der Vagina. (Mit 3 Abbildungen.)

Meine Herren! Als Winter im Jahre 1893 durch seine Arbeit „Ueber die Rezidive des Uteruskrebses" die Aufmerksamkeit der Gynäkologen auf die Impfrezidive gelenkt hatte, und seiner Ueberzeugung Ausdruck gab, daß die Rezidive nach Karzinomoperation, welche durch Einimpfung von Krebskeimen in gesundes Gewebe während der Operation entstehen sollten, ziemlich häufig seien, fand er anfangs vielseitige Billigung und nur wenig Widerspruch. Nur W. A. Freund hatte, wie Koblanck in seiner Monographie im Veitschen Handbuch ausführt, die Möglichkeit der Entstehung eines Impfrezidivs von Anfang an völlig zurückgewiesen. Bald mehrten sich die Stimmen, welche gegen das öftere Vorkommen eines Impfrezidivs sich wendeten, besonders v. Herff und J. Veit, und heute hat sich das Blatt vollkommen gewendet, denn bei den Autoren, welche sich mit der Frage eingehend beschäftigen, herrschen lebhafte Zweifel vor, ob es überhaupt wirkliche Impfrezidive gibt. — Besonders ist dieser Glaube erschüttert worden durch eine umfassende kritische Arbeit, welche R. Milner im Jahre 1904 im Langenbeckschen Archiv f. klin. Chir. veröffentlichte unter dem Titel: „Gibt es Impfkarzinom?"

Milner hält den Ausdruck „Impfkarzinom" nicht für richtig. Unter Impfung versteht man die Uebertragung eines Parasiten oder das Hineinbringen eines Virus in einen Körper, dessen eigene Zellen nun durch das fremde Gift in bestimmter Weise verändert werden. Ein wirkliches Impfkarzinom im Sinne einer parasitären Uebertragung ist nicht allein bisher unbekannt, sondern überhaupt vorläufig als unmöglich anzusehen. Um jede Verwirrung zu vermeiden, hält Milner es für richtig, nicht von Impfkarzinomen schlechthin, sondern von sogenannten Impfkarzinomen oder von Implantationskarzinomen zu sprechen. Das sogenannte Impfkarzinom entsteht eben nicht durch Impfung, sondern durch Implantation.

Die sogenannten Impfkarzinome teilt Milner in drei Gruppen ein:

1. Die Impf- oder Implantationskarzinome auf serösen Häuten, besonders auf dem Peritoneum.

2. Die Implantationen in epitheliale Oberflächen, d. h. die sogenannten Kontaktkarzinome.

3. Die dem Anschein nach durch Impfungen in frischen

Operationswunden entstandenen Karzinome. Dieselben kommen vor:

a) in Narben von Punktionskanälen bei Peritonealkarzinose,
b) in Laparotomienarben nach Exstirpation maligner Ovarialtumoren,
c) in Vaginalnarben nach Exstirpation eines karzinomatösen Uterus.

Ich möchte meine Besprechung ausdrücklich auf diese letztgenannte Form des Implantationskarzinoms beschränken. Wir müssen uns den Vorgang der Implantation eines Uteruskarzinoms in eine Vaginalwunde so vorstellen, daß während der Operation junge lebenskräftige Karzinomzellen von dem Tumor losgelöst werden, in die frische Wunde der Vagina (Scheidendamminzision) gelangen und hier durch einmalige Uebertragung und Einbettung einen neuen malignen Tumor zur Entwicklung bringen. Dieser Vorgang ist streng zu unterscheiden von der Entwicklung des Rezidivs durch metastatische Verschleppung von Karzinomzellen auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen. — Daß diese Verschleppung in den Lymphbahnen auch eine retrograde und diskontinuierliche sein kann, haben zahlreiche Beobachtungen gelehrt.

Milner hat aus der Literatur 21 Fälle zusammengestellt, in denen nach vaginaler Exstirpation des karzinomatösen Uterus sich in der Narbe des Schuchardtschen Paravaginalschnittes nach meist kürzerer oder längerer Zeit ein Rezidiv fand, das auf Impfung zurückgeführt wurde. Milner kommt zu dem Schlusse auf Grund seiner Kritik, daß er vorläufig das Vorkommen von Implantation eines Karzinoms in eine Wunde der Vagina nicht anerkennen kann, da dieselbe nicht genügend bewiesen ist.

Theoretisch ist eine sogenannte Impfung von Karzinom in frische, geschlossene Wunden aber wohl möglich.

Besteht in einem Falle nach Exstirpation eines Narbenrezidivs dauernde Rezidivfreiheit, so würde dies mit gewisser Wahrscheinlichkeit für Implantation sprechen. Wegen der Häufigkeit spontaner, auch diskontinuierlicher Metastasen werden wir aber nur ganz ausnahmsweise einmal in einem beginnenden Fall einen indirekten Beweis per exclusionem für die Implantation führen können.

Um die Annahme zu stützen, daß eine direkte Implantation von Karzinomzellen in eine Vaginalwunde stattgefunden hat, müssen

wir, wie Milner ausführt, in jedem einzelnen Fall drei andere mögliche Entstehungsweisen solcher Vaginalrezidive ausschließen können.

Erstens kommen vom Uteruskarzinom ausgehende echte Metastasen spontan in der Vagina und den Labien vor; es könnten also bei einer Operation unsichtbare Keime solcher in den Lymphbahnen befindlicher Metastasen durch die Scheidendamminzision getroffen und bei deren Verheilung zu schnellerer Entwicklung angeregt werden. Der fördernde Einfluß operativer Verwundungen auf die Entwicklung eines Karzinoms ist ja bekannt.

Zweitens kann der paravaginale Schnitt, wenn er nicht per primam heilt, wenn er also eine granulierende und sezernierende Wunde darstellt, einen anlockenden Einfluß — Milner nennt denselben Lymphotaxe — auf lokale, bei der Operation ins Parametrium gelangte oder dort zurückgebliebene Keime haben.

Wie vielen von Ihnen bekannt sein wird, hat Petersen in der Heidelberger Klinik mehrere Fälle beobachtet, welche darauf hinweisen, daß mit der durch eine Entzündung erregten Lymphsekretion auch Karzinomzellen von einem benachbarten Herde nach den sezernierenden Oberflächen hin verschleppt werden können.

Drittens kann das scheinbare Vaginalrezidiv — allerdings in seltenen Fällen — eventuell ein zweites, primäres Karzinom der Vagina sein.

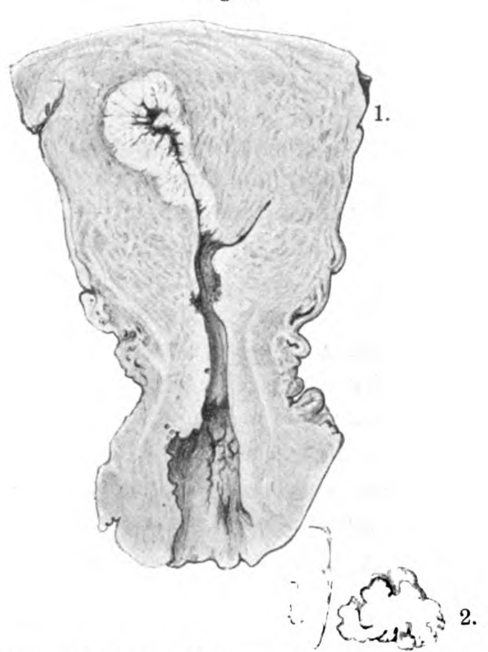
So hat Olshausen 12 Jahre nach einer vaginalen Uterusexstirpation ein walnußgroßes Karzinom im unteren Teile der Vagina beobachtet. Hier ist in erster Linie wohl an eine neue Lokalerkrankung zu denken.

Endlich muß stets festgestellt sein, daß das Vaginalrezidiv, bevor man es auf Implantation zurückzuführen versucht, mit dem primären Tumor im mikroskopischen Bau übereinstimmt. Mit Recht verlangt Milner bei allen ferneren Mitteilungen genaue mikroskopische Untersuchungen.

Die Bedeutung der Arbeit Milners für alle künftigen einschlägigen Untersuchungen wird in den neuesten Publikationen über dieses Thema rückhaltslos anerkannt. Koblanck würdigt sie in seiner Abhandlung über das Karzinom im Veitschen Handbuch in eingehender Weise und hebt als Hauptpunkt hervor, daß nun an Stelle der trügerischen klinischen Erhebungen mikroskopische Untersuchungen den Ausschlag geben sollen.

Döderlein sagt in der neuesten Auflage der operativen Gynäkologie von Döderlein und Krönig: „Das Vorkommnis des Impfrezidivs ist eine wissenschaftliche Streitfrage. Die Feststellung desselben im einzelnen Falle stößt auf große Schwierigkeiten.“ Auch er verweist auf die grundlegende Arbeit Milners und betont, daß

Fig. 1.



1. Exstirpierter Uterus mit malignem Adenom. 2. Exstirpiertes Implantationsrezidiv.

besonders die Implantationskarzinose in Wunden danach sehr fraglich erscheint.

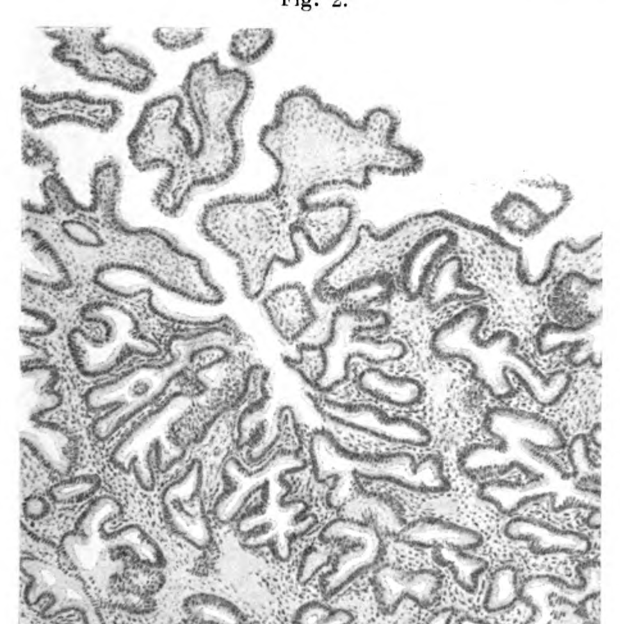
Schauta teilt in seiner neuen Monographie über die Uterusexstirpation wegen Collumkarzinom mit, daß er unter 258 von ihm operierten Fällen 2mal ein sogenanntes Rezidiv in der Scheidennarbe beobachtet hat. Schauta sagt: „Uebrigens ist in allen Fällen von Metastasen im Paravaginalschnitt mit der Möglichkeit retrograden Lymphtransportes zu rechnen.“ Die beiden von ihm mitgeteilten Fälle sind wohl sicher als durch Lymphmetastase entstanden aufzufassen. Da mikroskopische Mitteilungen darüber fehlen, so kommt die Möglichkeit eines Implantationsrezidivs hier auch nicht in Frage.

Gestatten Sie mir nun, meine Herren, Ihnen über einen Fall

zu berichten, welcher, wie ich glaube, für die Frage der Möglichkeit eines Implantationsrezidivs in Scheidenwunden vielleicht eine gewisse Bedeutung erlangen kann.

Am 1. Dezember 1907 stellte sich mir die Patientin Frau Pr. zum ersten Male vor. Die Patientin, 54 Jahre, hat nie geboren. Menopause vor 3 Jahren. Sie blutet jetzt dauernd seit einem Viertel-

Fig. 2.



Mikroskopisches Bild des Probecurettements: Adenoma malignum incipiens evert. corp. uteri.

jahre. Keine Schmerzen. — Uterus anteflektiert, normal groß, zeigt keine senile Rückbildung. Scheide sehr eng.

Abrasio mucosae uteri. Mikroskopische Untersuchung durch Herrn Carl Ruge ergibt malignes Adenom.

16. Dezember. Vaginale Uterusexstirpation. Da die Scheide sehr eng ist, wird eine tiefe Scheidendamminzision vorgenommen. Glatte Heilung, sowohl der Wunde im Scheidengewölbe, als auch der Damminzisionswunde.

9. Juni 1908, also ein halbes Jahr nach der Operation, findet sich bei der Untersuchung vorn am Introitus vaginae links, der

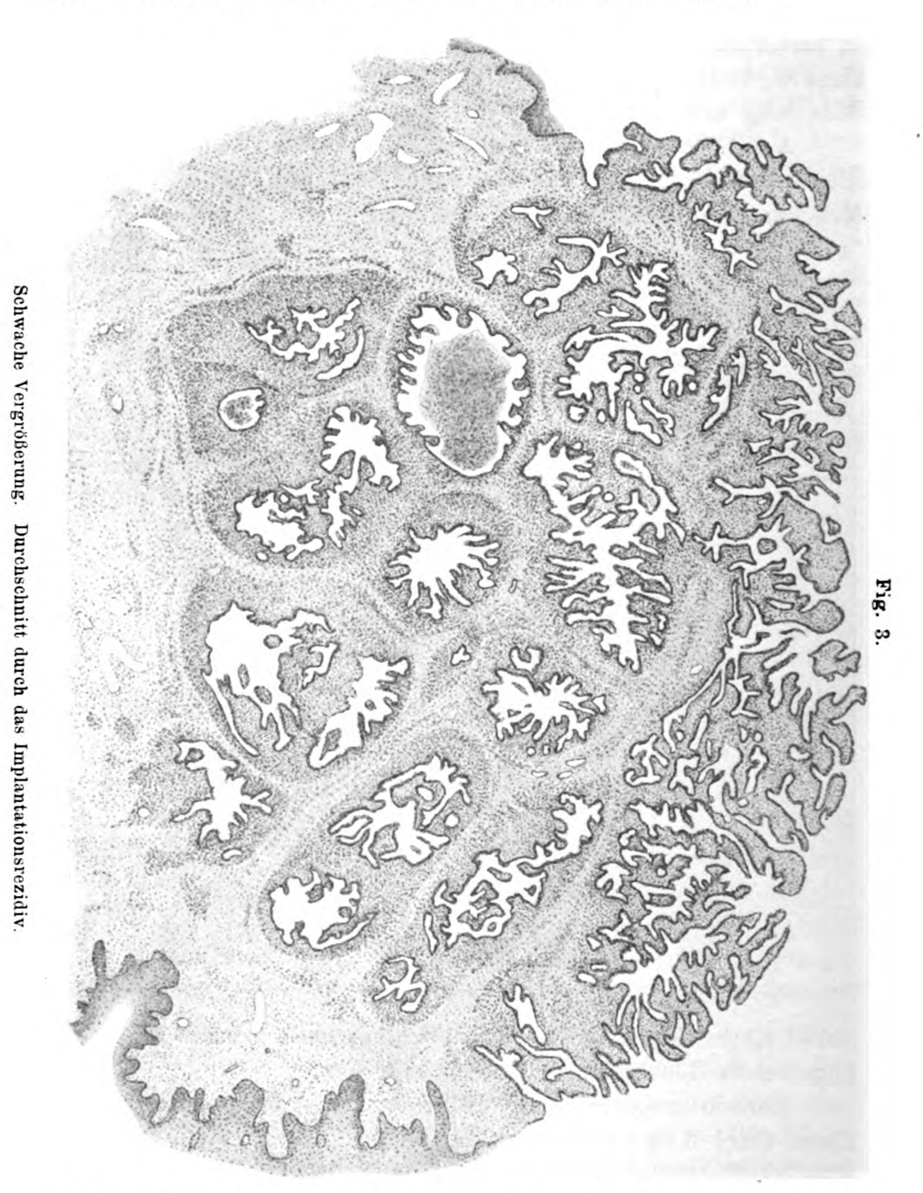


Fig. 3.

Schwache Vergrößerung. Durchschnitt durch das Implantationsrezidiv.

Schnittnarbe der Scheidendamminzision entsprechend, eine etwa fünfzigpfennigstückgroße rötliche Neubildung, welche wie eine papilläre Wucherung aussieht und sich scharf von der Scheidenschleimhaut abhebt. Die Scheide selbst erwies sich bei der Untersuchung als vollkommen glatt und gesund. Dieser als Rezidiv suspekte Tumor

wurde vollkommen am 12. Juni im Gesunden exstirpiert. Herr Carl Ruge hatte wieder die Freundlichkeit, den kleinen Tumor zu untersuchen und stellte auch hier die Diagnose auf malignes Adenom.

Am 6. Oktober und am 3. November konnte ich die Patientin wieder untersuchen. Die Scheide erwies sich als vollkommen glatt und normal. Nirgends ist eine beginnende Erkrankung zu entdecken. Am Präparat des exstirpierten Uterus kann man sehen, daß es sich um einen ganz beginnenden Tumor in der rechten Tubenecke handelt (siehe Fig. 1).

Auf vorstehenden zwei Figuren können Sie die vollkommene Uebereinstimmung des mikroskopischen Baues des Probecurettements (Fig. 2) und des exstirpierten Scheidenrezidivs (Fig. 3) feststellen. Sie sehen in Fig. 3, wie das maligne Adenom sich allseitig scharf von dem Scheidenepithel abhebt. Alle drei Zeichnungen sind von Frau M. Ehlers in künstlerischer Weise angefertigt.

Der Forderung Milners ist hier unbedingt entsprochen. Es besteht vollkommene mikroskopische Uebereinstimmung zwischen dem primären kleinen Tumor und dem Rezidiv in der Scheidenwunde.

Wie jedoch schon erwähnt, müssen wir drei bestimmte Möglichkeiten ausschließen, bevor wir an die Möglichkeit eines Implantationsrezidivs denken können.

1. An ein primäres Scheidenkarzinom kann nicht gedacht werden, da ein malignes Adenom als primärer Scheidentumor noch nie beobachtet wurde.

2. Die Annahme einer Entstehung des Rezidivs durch Lymphotaxe ist deshalb schon hinfällig, weil die Scheidendamminzision per primam heilte.

3. Es ist nicht wahrscheinlich, daß bei dem kleinen primären Tumor des Uterus und der großen räumlichen Entfernung desselben von dem Scheidenrezidiv, das letztere durch Metastase entstanden ist.

Will man aber die Entstehung des Rezidivs durch die Annahme einer retrograden Metastase erklären, so müßte bald, nach der operativen Entfernung desselben, ein neues Rezidiv an einer anderen Stelle der Scheide auftreten, da dann in den Lymphbahnen maligne Partikel sich noch aufhalten müßten.

Bleibt die Patientin jedoch dauernd gesund, so besteht eine große Wahrscheinlichkeit, daß es sich hier tatsächlich um ein wirkliches Implantationsrezidiv der Vagina gehandelt hat. Ich werde

deshalb nicht verfehlen, über das weitere Befinden der Patientin nach einiger Zeit an dieser Stelle zu berichten.

Für die Bedeutung des malignen Adenoms als Karzinom mit einschichtigem Epithel ist es jedenfalls von besonderem Interesse, daß dasselbe einige Zeit nach der Operation als Implantationsrezidiv in der Scheide aufgetreten ist.

Diskussion. Herr Koblanck: Ich möchte nur ganz kurz darauf hinweisen, daß für mich eine gewisse Schwierigkeit in der Deutung dieses Tumors als Implantationsrezidiv besteht, weil die Primärerkrankung so klein ist und so versteckt liegt. Ich kann mir kaum denken, daß bei der Operation etwas abgebröckelt und in den Scheiden-Dammschnitt hineingekommen ist. Es ist möglich, wie der Herr Vortragende selbst erwähnte, daß es sich um ein Rezidiv handelt: schon vor der ersten Operation waren vielleicht die Lymphdrüsen infiziert, und von diesen aus ist das sekundäre Karzinom entstanden.

Herr Keller: Der Herr Vortragende hat als eventuelle Ursprungsstelle des zweiten Karzinoms nur die Scheidenschleimhaut erwähnt. Nach der angegebenen Lage des Rezidivs käme auch noch die Bartholinische Drüse und ihr Ausführungsgang in Betracht. Dem Bedenken des Herrn Koblanck muß ich mich auch anschließen. Dieses dürfte umsomehr berechtigt sein, wenn der Uterus — vielleicht gibt uns der Herr Vortragende darüber noch Aufschluß — vor der Operation durch Nähte vollständig abgeschlossen wurde. Eine Verschleppung von Keimen würde auf diese Weise doch mehr erschwert sein.

Herr Liepmann: Ich möchte nicht verfehlen, bei Gelegenheit dieser Diskussion an eine Demonstration zu erinnern, die vor ½—1 Jahr hier stattgefunden hat. Es handelte sich damals um eine Frau mit Cervixkarzinom; vorn am Introitus vaginae fand sich ein Tumor von der Größe, wie sie Herr Sanitätsrat Flaischlen eben beschrieben hat. Wir haben Uterus und Vagina entfernt und konnten an den Schnitten — die hier herumgereicht worden sind, und die ich wieder mitbringen kann — die Verbindung auf dem Lymphwege zwischen diesem Tumor und dem primären Tumor nachweisen. In diesem Falle war die Frau gar nicht operiert worden; hätte man sie operiert und erst später den kirschkerngroßen Tumor entdeckt, so würde die Annahme der Möglichkeit einer Implantation näher gelegen haben. Solche Fälle mahnen doch zur Vorsicht bei der Diagnose: „Impfmetastase".

Herr Olshausen: Ich glaube doch, daß der Fall des Herrn Flaischlen als Implantationsrezidiv bezeichnet werden darf. Die Forderungen von Milner sind da erfüllt. Ich glaube aber doch, daß auch, ohne daß diese Forderungen sämtlich erfüllt sind, es viel wahrscheinlicher

sich um eine Implantation als um ein neues Karzinom handelt. Wenn man, wie ich es gefunden habe, an einem Karzinom der Portio eine Totalexstirpation macht, einen Schuchardschen Schnitt anlegt, und nachher, weit entfernt vom Uterus, genau an der Narbe des Schuchardschen Schnittes, ein kleiner Karzinomherd entstanden, so ist mir die Wahrscheinlichkeit doch 10mal so groß, daß das ein Implantationsrezidiv ist, als daß es auf eine andere Weise sich erklärt, durch retrograde Impfung oder dergl. Ebenso ist es bei abdominalen Operationen, wo ich nach der Exstirpation eines karzinomatösen Ovarientumors ein Rezidiv gesehen habe, das ungleich wahrscheinlicher um Impfrezidive handelte als um irgend eine andere Erklärung. Wenn dies genau an der Schnittnarbe abschneidet und nur an einer Seite der Narbe gesundes Gewebe ist, ist es ganz wahrscheinlich, daß auf einer Seite eine Impfung zu stande kommt. Beweise mathematischer Art, wie $2 \times 2 = 4$, sind das natürlich nicht. Aber ich halte es doch für wahrscheinlich, daß Implantationen öfter vorkommen bei solchen Fällen, wie ich deren mehrere beschrieben habe.

Wenn Herr Flaischlen von einem meiner Fälle meinte, daß nach 12 Jahren man nicht annehmen könnte, daß es sich um eine Implantation bei der Operation handle, so glaube ich, darauf hinweisen zu sollen, daß gerade solche Implantationskarzinome 10, ja 20 Jahre vollkommen okkult bleiben können, dann anfangen zu wachsen. Wenn es im allgemeinen auch richtig ist, daß Implantationsrezidive selten sind gegenüber neuen Tumoren, so gilt es doch jetzt fast geradezu als ein Axiom, als gebe es keine Impfrezidive. Nachdem Milner jetzt diese Forderungen gestellt hat und in einem Fall wie dem von Herrn Flaischlen diesen Forderungen nachgekommen ist, werden sich bald wohl mehrere solche Fälle finden; davon bin ich überzeugt.

Herr Flaischlen (Schlußwort): Meine Herren! Ich danke Ihnen für die rege Beteiligung an der Diskussion; ich danke in erster Linie Herrn Olshausen und freue mich, daß er mit meiner Ansicht im wesentlichen übereinstimmt. Die Entstehung des Implantationsrezidivs ist hier, meiner Auffassung nach, folgendermaßen zu stande gekommen: Durch das Probecurettement, welches einige Tage vor der Uterusexstirpation vorgenommen war, befanden sich nun zahlreiche lebensfähige Zellen des malignen Adenoms an der Oberfläche. Bei der Uterusexstirpation legte ich, wie immer, durch die Portio Seidenfäden, um dieselben als Zügel zu benutzen. Beim starken Herunterziehen des Uterus wird das Corpus immer gedrückt und gequetscht. So ist es leicht erklärlich, daß maligne Gewebsbröckel durch den Cervix, zwischen den Seidenzügeln hindurch, in die Damminzisionswunde gelangt und hier implantiert worden sind.

Was die Möglichkeit anbetrifft, daß bei der großen räumlichen Entfernung des kleinen primären Tumors von dem Rezidiv am Introitus

die Entstehung des letzteren auf dem Wege der Lymphbahnen vor sich gegangen sein soll, so müßte dann jetzt, nach der Exstirpation des Rezidivs, bald an irgend einer anderen Stelle der Scheide ein neues Rezidiv sich entwickeln, da noch malignes Material in den Lymphbahnen aufgespeichert sein mußte. Dies ist bisher nicht eingetreten. Bleibt die Patientin nun dauernd gesund, dann halte ich den Beweis für die Implantationskarzinose in Vaginalwunden mit Wahrscheinlichkeit für erbracht. Ausdrücklich habe ich deshalb betont, daß ich über diesen Fall später an dieser Stelle wieder berichten werde.

Ein Karzinom der Bartholinischen Drüsen, wie dies Herr Keller erwähnte, glaube ich auch nicht annehmen zu können, und zwar 1. weil der Sitz der Bartholinischen Drüse viel mehr seitlich ist, als das hier vorliegende Implantationsrezidiv, weil 2. der Bau der Karzinome der Bartholinischen Drüse mit dem des malignen Adenoms nicht übereinstimmt.

Ich halte es für sehr möglich, daß es sich hier um ein Implantationsrezidiv handelt. Ich wiederhole nochmals, daß ich nicht verfehlen werde, darüber nach einiger Zeit zu berichten.

Der Vorsitzende dankt Herrn Flaischlen für seinen interessanten Vortrag.

Referate.

Die Dührssensche Uterustamponade bei atonischen Postpartumblutungen.

Eine zusammenfassende Betrachtung

von **F. Ahlfeld**, Marburg.

Es sind über 20 Jahre her, daß Dührssen die Ausstopfung des Uterus und der Scheide in Fällen empfahl, in denen mit den üblichen Mitteln atonische Uterusblutungen im Anschluß an die Geburt der Placenta nicht zu stillen wären.

Ich erinnere mich nicht, in dieser Zeit eine ausführliche objektive Zusammenstellung über Erfolge und Mißerfolge gelesen zu haben. G. Burckhard [64] bezeichnet seine Arbeit selbst nur als einen „Beitrag". Die des Autors selbst sind natürlich mehr oder minder optimistisch gefärbt und auch die Behandlung des Stoffes in den Lehrbüchern unterliegt mehr weniger der subjektiven Anschauung, meine eigene nicht ausgeschlossen.

Ein neuer Vorschlag bringt in der Regel von seinem Urheber überschwengliche Empfehlungen mit. Die reagierende Kritik antwortet anfangs meist vorsichtig, wenn nicht abweisend; sei es, daß die theoretischen Erwägungen nicht recht mit den angeblichen Erfolgen stimmen wollen, sei es, daß man bei vielen neueren Empfehlungen von vornherein erwarten kann, sie werden bald wieder von der Tagesordnung verschwinden.

Behauptet die Neuerung das Feld, ist sie geprüft worden und nach wenigen Jahren nicht vergessen, dann erst läßt sich aus der Summe der Erfahrungen ein definitives Urteil abgeben.

Ausschlaggebend allein ist der Erfolg in praxi; in diesem Falle also der Nachweis, daß der Praktiker mit dieser Methode leichter fertig wird, als mit den übrigen, daß die Methode keine anderen Nachteile für die Frau hat, die sich vielleicht erst später bemerkbar machen und vor allem, daß mittels der Dührssenschen Tamponade mehr Frauen vom Verblutungstode gerettet werden, als ohne diese Neuerung.

Erst in zweiter Linie fragen wir nach einer Erklärung für den Erfolg. Ist auch diese in befriedigender Weise gegeben, dann hat die Methode auch ihre wissenschaftliche Existenzberechtigung bewiesen und stellt einen Fortschritt dar, der Anspruch auf Beachtung und Empfehlung hat.

Dem Gesagten entsprechend, habe ich meinen Betrachtungen in der Hauptsache nur die Berichte und Aeußerungen der Lehrbücher und Spezialarbeiten ungefähr der letzten 10 Jahre zu Grunde gelegt. Die einzelnen Werke und Arbeiten sind am Schlusse aufgeführt [1]).

* * *

Wenn selbst der erfahrene und technisch geübte Arzt einer Entbindungsanstalt, dem Assistenz und Behandlungsmaterial genügend und rechtzeitig zu Gebote steht, bei schweren Postpartumblutungen seinen methodischen Weg einzuschlagen pflegt, so ist dies umsomehr dem alleinstehenden praktischen Arzte geboten. Es wäre für ihn geradezu ein Fehler, heute dies und morgen jenes zu probieren.

Da weitaus die meisten Postpartumblutungen durch einfache Mittel zu beseitigen sind, so weist der methodische Weg selbstverständlich zuerst auf die schnell und leicht ausführbaren, meist auch weniger gefährlichen Methoden hin (Zweifel [14, S. 375]; Bumm [22, S. 617]).

Ich stimme daher Baumm vollständig bei, wenn er in seiner neuesten Publikation [66, S. 11] einen Wegweiser, dem er nachzugehen pflegt, dem Arzte zu strenger Einhaltung vorschreibt. „Um schnell in jedem Falle das Richtige zu treffen, empfehle ich, allemal nach folgendem Schema bis zur Wirkung zu handeln."

Bei Blutungen direkt im Anschluß an die Geburt des Kindes kommen nacheinander, wohl auch nebeneinander, in Betracht:

1. Massage des Uterus,
2. Kitzlergegend revidieren,
3. Blase entleeren,
4. Uterus und Scheide entleeren (Credé oder innerlich manuell).

Im großen und ganzen herrscht über die Behandlung der Blutungen dieses Zeitraums in allen deutschen Lehrbüchern Einigkeit. Ich selbst würde das Schema etwas anders gefaßt haben, nämlich:

1. Massage des Uterus,
2. Besichtigung der äußeren Genitalien, besonders der Kitzlergegend. Eventuell Naht der Verletzung;
3. Versuch der Expressio placentae (Credé),
4. bei Mißerfolg Blasenentleerung,
5. nochmaliger Expressionsversuch,
6. manuelle Entleerung.

Die Blasenentleerung ist für gewöhnlich nicht nötig, sobald auf die ersten Expressionsversuche die Placenta folgt.

[1]) Die neben dem Namen des Autors eingeklammerte Zahl bezieht sich auf dieses Literaturverzeichnis. Die zweite Zahl bedeutet die Seitenzahl.

Doch die Blutungen dieses Zeitraums sollen uns weiter nicht beschäftigen, sondern die Blutungen im Anschluß an die Geburt der Placenta, speziell die Stellung der Uterustamponade im Schema.

Für die atonischen Blutungen dieses Zeitraums stellt Baumm weiter folgendes Schema auf:

5. Wiederholte Massage und Halten des Uterus,
6. Zusammenschieben der Geschlechtsteile und Kompression der Aorta,
7. Uterusscheidentamponade,
8. Gelatineinjektion.

Ich habe mir nun, in der Art, wie es Baumm getan hat, aus allen deutsch geschriebenen Lehrbüchern und Spezialarbeiten des letzten Jahrzehnts derartige Schemata angefertigt.

Aus denselben geht hervor, daß in keinem Lehrbuche die Dührssensche Utero-Vaginaltamponade unberücksichtigt geblieben, und zwar von weitaus der größeren Zahl der Autoren anerkennend, zum Teil sogar sehr lobend empfohlen worden ist.

Schauta [27, S. 551] rühmt „ganz ausgezeichnete Resultate“; Knapp [43, S. 22] nennt sie „eine der segensreichsten Errungenschaften der Therapie“; Baumm [66, S. 10] und G. Burckhard [64, S. 119] „ein vorzügliches Mittel“; Bumm [22, S. 620] stellt sie als sicherstes Mittel den übrigen problematischen gegenüber und Fritsch [7, S. 319] sagt sogar: „Wer diese Methode tadelt oder für unwirksam erklärt, verschließt sich der Wahrheit.“

Dührssen kann also mit den Anerkennungen wohl zufrieden sein.

Dennoch muß es auffallen, daß gerade einige dieser Lobredner über die Tamponade hinaus noch andere, also, ihrer Meinung nach, wirksamere oder im Falle des Versagens zu versuchende Mittel empfehlen. So Baumm die Gelatineinjektion, Knapp die Kompression der Aorta und die vaginale Totalexstirpation, Bumm seinen Metall-Gazekolben, Fritsch seine Kompression bei forcierter Anteflexion der Gebärmutter, verbunden mit Bauchtrichtertamponade.

Diese Tatsachen bedeuten zweifellos eine Abschwächung der Lobsprüche und der Wertschätzung des Dührssenschen Vorschlags. Nimmt man nun weiter hinzu, daß ein kleinerer Teil der Autoren sich nicht für die Uterustamponade erwärmt, sei es, daß sie auch ohne die Tamponade, ihrer Meinung nach mit einfacheren Mitteln, die atonischen Blutungen mit Erfolg bekämpft haben, sei es, daß ihnen die Ausführung für die allgemeine Praxis zu kompliziert ist oder heben sie die Nebengefahren in den Vordergrund — kurz, es bestehen auch heute noch zwei Lager und es erschien mir ein berechtigtes Unternehmen, aus den ungemein zahlreichen Publikationen ein Gesamtübersichtsbild zu schaffen.

a) Die Methode der Ausführung und ihre Anwendbarkeit in der allgemeinen Praxis.

Entgegen der Dührssenschen Behauptung, „alle Autoren, welche die Tamponade angewandt haben, betonen die Leichtigkeit ihrer Ausführung“ [3, S. 2524], die Siepen [28, S. 511] noch dahin erweitert: „Diese Tamponade ist so einfach auszuführen, ... daß selbst die Hebammen zur Ausführung derselben für den Notfall vorgebildet sein sollten,“ erklären die meisten Lehrbücher sie für schwierig und dies ganz besonders unter den mißlichen Verhältnissen der allgemeinen Praxis. Daß sie „Allgemeingut der praktischen Geburtshelfer geworden sei,“ wie Dührssen in seiner neuesten Publikation angibt [6, S. 158], erscheint mir nicht bewiesen.

Selbst die entschiedenen Fürsprecher betonen die Schwierigkeit der Ausführung. Bumm [22, S. 822] hält sie für den Praktiker „zwar schwierig auszuführen, aber doch kein Ding der Unmöglichkeit,“ und [60, S. 190] „daß sie von dem alleinstehenden Arzte nur schwierig in vollkommener Weise und aseptisch ausgeführt werden kann“. Er bringt in seinem Lehrbuche eine Abbildung (S. 640), die beweist, daß auch der Geübte sich täuschen kann, indem er glaubt, vollkommen tamponiert zu haben, während der obere Teil der Gebärmutter keine Tamponade aufwies. Gleiche Beobachtungen machten Chrobak [47, S. 959], Meyer-Ruegg [50, S. 145], G. Burckhard, 2 Fälle [64, S. 114 u. 117] und Henkel [65, S. 26], und ich kann diesen sechs tödlich verlaufenen Fällen einen siebenten hinzufügen, indem die Sektion erwies, wie die von geübter Hand ausgeführte Tamponade nur das untere Drittel des Uterus füllte.

„Die Tamponade, richtig ausgeführt, ist aber, was der Anfänger meist nicht glaubt, eine recht schwierige Operation“ (Vogel [10, S. 228]). „Der Unerfahrene, der auf sich allein angewiesen ist, wird nicht schnell mit der Tamponade fertig. Er braucht schon lange Zeit, um sich über den Muttermund ganz ins klare zu kommen. Ich sah mehrere Fälle, wo nach schließlicher Vollendung der Tamponade die Entbundene tot war. Es war eben zu viel Blut während der Tamponade verloren gegangen“ (Fritsch [16, S. 420]). In gleicher Weise betont Knapp [12, S. 61] die Schwierigkeiten, die Muttermundslippen zu fassen: „sie sind als lappige, suffundierte, tief in die Scheide hinabreichende Gebilde oft kaum als solche zu erkennen“ und die Hakenzangen „reißen leicht aus“. Das letztere habe auch ich hervorgehoben und deshalb statt der Hakenzangen Plattenzangen empfohlen [15, S. 517].

Da nach der Meinung vieler die von Dührssen angegebene Benutzung von Specula, Hakenzangen etc. zu viel Zeit erfordert, technisch, zumal ohne genügende Assistenz, schwer ausführbar ist, auch durch Ausreißen der Zangen neue Blutungsquellen geschaffen werden, so sprechen

sich mehrere Autoren, soweit sie nicht die Methode aus den angegebenen und anderen Gründen nicht befürworten, für die freihändige Tamponade aus, so Bumm [22, S. 641] und Baumm [66, S. 10]. Jedenfalls wird viel Zeit gewonnen und Assistenz erspart, wenn man die Tamponstreifen direkt einschieben kann. Freilich wächst damit, bei nicht genügender Genitaldesinfektion, die Gefahr der Einschleppung virulenter Keime.

b) Mit der Methode zusammenhängende Gefahren.

Die Gefahr der Zerreißung des Muttermunds durch die Hakenzangen habe ich oben schon erwähnt. v. Braun [20, S. 204] stimmt Chrobak bei, daß der Ungeübte beim Einschieben des Streifens mit einer langen anatomischen Pinzette oder Kornzange, zumal beim Abrutschen, den Uterus perforieren könne. Ein derartiges Vorkommnis finde ich in der Literatur nicht verzeichnet. Immerhin sind zum Gebrauch rund endende Zangen anzuraten.

Von vielen Seiten aber wird die Infektionsgefahr betont und durch Beispiele belegt. Schauta [19, S. 552], Lange [17, S. 221], Knapp [12, S. 63], Opitz [53, S. 21] heben diese hervor. Vogel [10, S. 228], auf die Praxis außerhalb der Anstalten verweisend, nennt die Tamponade „eines der gefährlichsten Mittel". „Die Hand wird leicht keimfrei zu machen sein, nicht aber der Weg in den Uterus, von dem die Hand Kokken abstreift und in den Uterus befördert," schreibt Fritsch [10, S. 418], und Olshausen-Veit [13, S. 641] „sahen Infektion, oft mit schweren Erscheinungen folgen," weil in der Aufregung, schnell helfen zu müssen, der Arzt die Desinfektion versäumt.

Auch zahlenmäßig läßt sich die größere Morbidität nach Ausführung der Tamponade nachweisen, und zwar handelt es sich in diesen Statistiken nur um Anstaltsfälle oder von Anstaltsassistenten ausgeführte.

Schwarzenbach [36, S. 970] berichtet, daß unter 63 Tamponierten 47,6 % ein fieberhaftes Wochenbett durchmachten, bei einem Verhältnis der Morbidität von 8—14 % im allgemeinen. Bucura-Chrobak: In 15 Fällen, in denen Uterustamponade einziger Eingriff war, fieberten vier Wöchnerinnen leicht, zwei schwer, gleich 40 %, gegenüber 10,35 % der allgemeinen Morbidität [62, S. 473]. v. Braun [20, S. 204] berichtet über fünf schwere Infektionen mit drei Todesfällen. Einer davon betraf eine sonst überhaupt nicht, einer eine nur in der Anstalt untersuchte Wöchnerin. Schwarzenbach [36, S. 970] sah eine Frau sterben, die zweifellos durch die mit ammoniakalischem Harn, trotz vorheriger Katheterisation, erfolgte Infektion erkrankt war. Einen weiteren Todesfall an Sepsis bei einer sonst nicht Untersuchten erwähnt Hofmeier [67, S. 1914]. Auch O. Burckhardt [34 S. 1345] sah nach Tamponade tödliche Sepsis durch Vergiftung mit Kolibazillen aus diarrhoischem Stuhl.

Wichtig ist, daß in der Statistik von Bucura-Chrobak [62, S. 473] die Dührssensche Tamponade einen höheren Prozentsatz der Morbidität ergab, als die Placentarlösung, und außer der Kraniotomie überhaupt den höchsten nach operativen Eingriffen.

Baumm [66, S. 10] hat nie Schaden von der Tamponade gesehen. Mehrfach wird erwähnt, die Infektionsgefahr sei zu eliminieren durch Herabziehen des Muttermundes bis in die Schamspalte (G. Burckhard [64, S. 121 u. a.]). Wenn G. Burckhard (ebenda) die Infektionsgefahr durch die Hand höher einschätzt, als die durch Scheiden- und Vorhofbakterien, so übersieht er, daß Gummihandschuhe und Schnelldesinfektion mit 96 %igem Alkohol die Händegefahr beseitigen.

Dührssen selbst warnt vor Luftembolie. Hofmeier berichtet einen tödlich verlaufenen Fall [52, S. 58]. Diese Gefahr haben wohl alle Methoden gemein, bei denen gelegentlich schwerer Uterusblutungen intrauterine Manipulationen nötig werden.

Jodoformintoxikation wird von Knapp [12, S. 69] erwähnt. Aus diesem Grunde und weil die nicht imprägnierte Gaze besser sich ansaugt und tamponiert, wird vielfach diese zur Tamponade gewählt (u. a. Zweifel [14, S. 376]).

In verschiedenen Berichten wird erwähnt, daß direkt auf die Ausführung der Tamponade die Blutung gestanden habe, um nach 10 bis 20 Minuten wiederzukehren, bisweilen nur in Form eines reichlichen blutig-serösen Abgangs.

Dieser irreführende Vorgang ist im stande, den weniger Erfahrenen und auch den Geübten, der nun glücklich sich am Ziele wähnt und die Sorge fahren lassen zu können meint, einzulullen, während es sich doch auch um Verblutung in die Tampons handeln kann. Chrobak [47] macht auf diesen Vorgang mit Recht aufmerksam und fordert trotz der Tamponade eine fortdauernde Uteruskontrolle. Auch Lange [17, S. 221] sieht in dieser versteckten „Verblutung in den Uterus“ bei nicht fester Ausfüllung des Fundus und der Tubenecken und bei Paralyse des Uterus eine große Gefahr.

Oben habe ich (S. 412) schon 7 Fälle angeführt, wo die Sektion die unvollkommene Ausführung der Tamponade als Todesursache vermuten ließ. Hierzu kommen nun noch die Fälle von Verblutung in die Tampons bei erschlaffender Uteruswand, also die Verwandlung einer äußeren Blutung in eine innere. Solche Fälle beschreiben außer Chrobak unter anderen Kworostansky [51, S. 150] und G. Burckhard [64, S. 114, Fall 9 und S. 115, Fälle 26 und 31]. Auch ich habe solche Fälle gesehen, in denen die Tampons 200—250 ccm Blut und Serum enthielten (siehe unten). Fritsch [7, 3. Aufl., S. 318] beschreibt den Vorgang sehr treffend: „Ich sah von der Tamponade bei einer absoluten Atonie nicht den geringsten

Vorteil. Die Gaze saugte sich voll Blut, dabei floß natürlich zunächst kein Blut aus. Später aber verblutete sich die Entbundene dennoch."

c) Tatsächliche Erfolge und Mißerfolge.

Es ist natürlich unmöglich, einen auf Zahlen sich stützenden Beweis zu bringen, daß die Tamponade mehr leistet, als andere Blutstillungsverfahren. Stets wird man bei einer ungünstigen Statistik den Einwand machen können, es sei zu spät tamponiert worden, während anderseits die Aerzte, die häufig und zeitig zu tamponieren pflegen, über gute Erfolge berichten werden, weil sie in vielen Fällen tamponieren, wo einfachere Mittel auch geholfen haben würden.

Der Erfolg hängt außer von der technischen Fertigkeit nicht zum wenigsten von dem durch Erfahrung gewonnenen Vertrauen zu einer Methode ab. Veit [29, S. 248] erinnert ganz treffend an die Zeit der Einführung der prophylaktischen Wendung beim engen Becken. „Wer noch die Zange daneben legt, hat keinen Glauben an die Methode." Ebenso habe ich von der Heißwasser-Alkohol-Händedesinfektion behauptet: Wer nicht die Ueberzeugung hat, mittels dieses Verfahrens alle Teile der Hand keimfrei zu machen, der führt die Reinigung auch nicht so aus, daß er auf absoluten Erfolg rechnen kann.

So ist es auch mit den Methoden der Blutstillung. Ein viel beschäftigter Geburtshelfer arbeitet sich in die eine oder andere Methode derart ein, daß er festes Vertrauen zu ihr gewinnt und damit auch Erfolge erzielt, ohne daß er deshalb andere Methoden als unbrauchbar bezeichnet. Er selbst braucht die anderen Methoden nicht, hat also auch keinen Grund, für sie einzutreten, ohne sich damit als einen Gegner zu bekennen.

Möglich, daß ihm auch tatsächlich in seiner Praxis keine Fälle vorgekommen sind, die ihm die Anwendung anderer Methoden wünschenswert gemacht hätten. So macht Menge [61, S. 2579] z. B. mit den meisten blutstillenden Mitteln tabula rasa. Er ist bisher stets mit Massage, Uteruskompression, Sekale und Naht der äußeren Verletzungen ausgekommen.

Gebe ich zuerst die Aeußerungen der Autoren im allgemeinen, so sprechen sich die meisten günstig aus, geben freilich zu, daß, wenn man mit den einfacheren, leichter zu handhabenden Mitteln zuerst vorgeht, die Zahl der nicht zu stillenden atonischen Blutungen, die dann als schwere bezeichnet werden, eine nur recht geringe sei. „Für die allerdings recht seltenen Fälle von schweren atonischen Blutungen ist die genannte Tamponade eine wesentliche Bereicherung unseres therapeutischen Schatzes, welche die unsichere bimanuelle Kompression entbehrlich macht", schreibt Runge [8, S. 489], wobei bemerkt werden muß, daß Runge

das von den meisten Autoren mit Erfolg benutzte Mittel, die intrauterine heiße Dusche, nicht anwendet und nicht empfiehlt.

Die selten eintretende Notwendigkeit der Tamponade heben auch andere hervor. Küstner-Hannes [69, S. 84] haben nach 147 Fällen von Placenta praevia die Tamponade post partum nie nötig gehabt. „Nur in ganz seltenen Fällen sehen wir uns genötigt, nachträglich noch die Uterushöhle mit Jodoformgaze zu tamponieren" (Fehling [23, S. 73]). „Nur in den schlimmsten Fällen darf man weiter gehen und zwar zur Ausstopfung (Tamponade) der Uterushöhle mit Jodoformgaze" (Zweifel [14, S. 376]). Olshausen-Veit [13, S. 641] wenden gegen die zahlreichen Erfolge ein, daß die Zahl dieser viel größer sei, als die Zahl der sonst beobachteten Atonien. „Dieser letztere Umstand spricht dafür, daß man gewiß in der Mehrzahl der Fälle auch ohne das Mittel ausgekommen wäre."

Daß die Tamponade unbedingt den Vorzug vor anderen Methoden habe, geben auch ihre Fürsprecher nicht allseitig zu, wie z. B. Fritsch sagt: „Nur möchte ich behaupten, daß man einerseits mit der einfachen Kompression ebenfalls vortreffliche Resultate hat, und daß anderseits Todesfälle an Verblutung auch bei der Tamponade vorkommen" [16, S. 421].

Ein Beweis für oder gegen die Methode würde es sein, wenn Anstaltsleiter alle Todesfälle an Verblutung in der Nachgeburtsperiode ohne jede Ausnahme angeben wollten, so würde man ja sehen, ob die Vertreter der Tamponade bessere Erfolge aufzuweisen haben würden, als die, welche diese Methode nicht bevorzugen. Ist es richtig, wenn Snaschtsch-v. Herff [63, S. 30] behaupten, in den Anstalten, in denen man die Uterustamponade am wenigsten anwende, sei tatsächlich die Verblutungsmortalität nicht nur nicht höher, sondern geringer?

Ich habe versucht, eine Tabelle aufzustellen, um nur erst einmal die Häufigkeit der Anwendung der Tamponade zu eruieren.

Ort der Beobachtung	Zahl der Geburten	Zahl der Tampon.	Todesf.	Ort der Publik.
Basel (Bumm)	5 680	54	5 (1 Rupt.)	[63]
Basel (v. Herff)	5 481	5	4 (1 Herzf.)	[63]
Wien (Chrobak)	10 000	27	3	[47]
Wien (v. Braun)	20 000	61	9	[20]
Prag (Knapp)	11 000	67	3	[43]
Dorpat (Küstner)	950	8	1	[30]
Dorpat (Poliklinik)	863	6	?	[30]
Hamburg (Staude)	10 000	1	?	[39]
Zürich (Wyder)	5 272	63	1	[36]
Marburg (Ahlfeld)	8 200	8	2 (1 Cervixr.)	—
	77 446	300	28?	

Auf 1000 Geburten kommen danach 39 Tamponaden und auf 66583 Geburten 28 Todesfälle an Verblutung bei tamponierten Frauen, i. e. auf 1000 Geburten 0,042 Todesfälle.

Ein unzutreffendes Bild über die Frequenz der Mißerfolge gibt die Angabe v. Brauns [20, S. 207]: „Allerdings gibt es Fälle von so hochgradiger Atonie, daß der Uterus wie ein schlaffer Sack sich verhält und auf gar keine Reize durch Kontraktion antwortet. In diesen gewiß sehr seltenen Fällen ist auch die Dührssensche Tamponade nutzlos wie in den Fällen von Schwarze, Straßmann, Hönck, Koffer, Wyder.“ Wollte der Leser annehmen, diese 5 Fälle seien die einzigen, in denen trotz Tamponade der Verblutungstod eintrat, so ist dies ein Irrtum. Ohne mir besondere Mühe zu geben, habe ich im Laufe der Jahre 70 Fälle aus der Literatur aufgezeichnet, in denen nach Dührssenscher Methode tamponierte Frauen an Verblutung gestorben sind. Ein Teil dieser Fälle findet sich in meinem Lehrbuche [15, S. 516 u. 517] zitiert, ein anderer ist in den Dissertationen von Stein [1]) und Drinhausen [2]) gesammelt, den dritten Teil habe ich in schriftlichen Aufzeichnungen.

Nun mögen unter dieser Zahl gewiß solche sein, bei denen zu spät eingegriffen ist, auch einige wenige ganz eigenartige, wo eine abnorme Blutbeschaffenheit den Erfolg der Tamponade illusorisch gemacht hat, immerhin aber ist die Zahl der Mißerfolge eine recht große. Und bedenkt man, daß Erfolge weit eher als Mißerfolge in der Literatur bekannt gegeben werden, daß von den Mißerfolgen in der allgemeinen Praxis wir gar nichts erfahren, so muß man wohl zugeben, daß von der gerühmten Sicherheit der Methode wir weit entfernt sind.

Ich füge nun noch meine eigenen Erfahrungen hinzu, da sie ein ganz sicheres, mit Zahlen festzustellendes Bild geben:

Bis zum Jahre 1902 [15, S. 516] habe ich bei 6300 Geburten nur fünf Frauen an Postpartumblutungen verloren. Dabei sind alle Fälle von Placenta praevia, Uterusruptur, Cervixrisse, Kaiserschnitte, Atonia uteri etc. mit eingerechnet.

Drei dieser Fälle verbluteten sich aus Cervixrissen; bei einem blieb die Todesursache unbestimmt; in einem Falle (mangelhafte Blutgerinnung) versagten alle Mittel, auch die nicht zu spät ausgeführte Uterus-Scheidentamponade.

Die Beschreibung dieser 5 Fälle kann ich mir versagen, da sie ge-

---

[1]) Ueber die Resultate der Dührssenschen Uterustamponade bei Blutungen im Anschluß an die Geburt. Inaug.-Diss. Marburg 1903.

[2]) Neuere Bestrebungen, schwere atonische Postpartumblutungen zu stillen. Inaug.-Diss. Marburg 1905.

nau im 51. Bande der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie geschildert sind.

Bis zu meinem Scheiden aus meiner Stellung als Anstaltsdirektor hat sich die Zahl der Geburten auf 8200 vermehrt; ein Verblutungsfall ist nicht mehr vorgekommen, so daß also auf 8200 Geburten insgesamt 4 oder 5 Todesfälle an Verblutung kommen und nur einer infolge Atonie des Uterus, wenn man ihn dahin rechnen will. Und gerade bei diesem war, wie gesagt, der Uterus ausgiebig tamponiert worden. Der Fall ist ausführlich beschrieben worden im 47. Bande derselben Zeitschrift.

Die ersten 5 Tamponadefälle in der Marburger Anstalt sind in der Dissertation von Stein (oben zitiert) genau beschrieben. Im ersten Falle wurde die Tamponade, ohne daß Blutung bestand, wegen Unvermögen, die Placenta manuell zu lösen, ausgeführt [1]). Auch im zweiten Falle blieben Placentareste zurück und dieser und der Blutung halber erfolgte die Tamponade. Im dritten Falle wurde ein nur faustgroßer Tampon eingeschoben, aber nach einer halben Stunde wieder entfernt, da der Erfolg kein genügender war. Mittels kräftiger Massage und heißer Uterusausspülung wurde langsam der atonische Zustand gebessert. Der vierte Fall ist der oben erwähnte, tödlich endende. Im fünften Falle handelte es sich um einen Cervixriß, der mit Erfolg vom Cervikalkanal aus genäht worden war. Bei fortdauerndem sehr geringem Blutabgange wurde, eigentlich mehr zur prophylaktischen Sicherung, eine Uterovaginaltamponade beschlossen, die unglücklicherweise die geschlossene Cervixwunde wieder auseinanderdrängte und den Anlaß zu weiteren, bald tödlich endenden Blutungen gab.

Nach diesen Erlebnissen habe ich einige Jahre hindurch die Tamponade nicht mehr benutzt, dann aber 1906 und 1907, besonders auf Veranlassung meines mich vielfach vertretenden 1. Assistenten, Dr. Rieländer, sie wieder ausführen lassen. Fünf weitere Fälle mit schweren atonischen Blutungen, bei denen die Tamponade zur Verwendung kam, muß ich etwas genauer beschreiben, um dann ein Gesamtresultat aus den eigenen Beobachtungen ziehen zu können.

1. Frau B., 1906, Journ.-Nr. 248. Zweitgebärende. Kind in Beckenendlage. Drei Stunden vor der Extraktion Scopolamin-Morphium; später leichte Chloroformnarkose.

Einige Minuten nach der langsam vorgenommenen Extraktion begann eine äußerst heftige Blutung. Massage erfolglos; deshalb frühzeitige Expressio; Placenta vollständig.

Andauernde Blutung. Revision des Uterus. Heiße Alkoholaus-

[1]) Von mir veröffentlicht in der Zeitschrift für praktische Aerzte 1899, Bd. 8 Heft 13.

spülung ohne den gewünschten Erfolg. Tamponade mit steriler Gaze. Blutung stand fast vollständig. Gesamtverlust 2200 ccm. Wochenbett fieberlos; doch Thrombose einiger Schenkelvenen. 4 1/2 Wochen Anstaltsaufenthalt.

2. Frau W., 1907, Journ.-Nr. 2. Sechstgebärende. Spontane Geburt in Schädellage. Eine Stunde nachher 400 ccm Blut abgegangen, deshalb frühzeitige Expressio, wobei 690 ccm Blut mitkommen. Trotzdem ging andauernd aus dem schlaffen unteren Gebärmutterabschnitt Blut ab. Massage, Revision, heiße Alkoholausspülung. Da auch weiter noch etwas Blut abging, Tamponade mit steriler Gaze. Schon nach kurzer Zeit blutete es durch den Tampon durch. Auflegen von Sandsäcken auf und oberhalb des Uterus. Trotzdem nehmen die anämischen Erscheinungen zu, weshalb ich den Tampon wieder entfernen ließ. Fortgesetzte Massage führte dann zum Ziele. Gesamtverlust 1490 ccm.

3. Frau L., 1907, Journ.-Nr. 52. Erstgebärende. Spontane Geburt in Schädellage. Gleich nach Geburt des Kindes tropfenweise Blutabgang; 12 Minuten später plötzlich im Strahl heftiger Blutverlust (500 ccm). Frühzeitige Expressio mit 270 ccm Blut.

Auch nach Austritt schubweise größere Blutabgänge (400 und 500 ccm). Tamponade des Uterus. Danach Stillstand für 15 Minuten; von da ab fort und fort tropfenweise Blutabgang. Als die Menge bedeutender wurde, Entfernung der Tamponade. Danach verlangsamte sich der Blutabgang, so daß in der nächsten Stunde nur noch 40 ccm gesammelt wurden. Dann Stillstand. Gesamtverlust 1750 ccm. Wochenbett nahezu fieberlos.

4. Frau H., 1907, Journ.-Nr. 168. Neuntgebärende, kam nach zweitägigem fruchtlosen Kreißen in die Anstalt. Große Wehenträgheit. Am vierten Tage Zange im queren Durchmesser. Fünf Traktionen.

25 Minuten später Beginn einer sehr starken Blutung. In 3 bis 4 Minuten 1500—1800 ccm. Gebärmutter weich und schlaff, wie ein Sack. Man kann die Placenta durchfühlen. Massage wirkt nur unvollkommen. Expressionsversuch vergeblich. Blutung dauert fort. Sofortige manuelle Entfernung der Placenta (Handschuh). Künstliche Lösung. Revision. Heiße Alkoholspülung. Schwere Verblutungserscheinungen. Tamponade mit steriler Gaze, zugleich mit äußerer Massage. 15 Minuten später sickern 200 ccm blutiges Serum heraus. Sandsack oberhalb des Uterus und ein zweiter quer über den Uterus.

Blut geht jetzt nur tropfenweise. 2 Stunden p. p. hört die Blutung auf. Der Tampon enthält 250 ccm Flüssigkeit. Nach 6 Stunden ist der Puls auf 120 zurückgegangen. Qualität gut. Gesamtverlust ca. 3300 ccm.

Im Wochenbette hohes Fieber mit leichter Parametritis. Mußte 4 Wochen liegen.

5. Frau N., 1907, Journ.-Nr. 320. Zwölftgebärende. Früher schon 2mal Placentalösung. Spontane Geburt eines Knaben von 4890 g Gewicht und 57,5 cm Länge. 25 Minuten nach der Geburt sehr starker Blutabgang (1100 ccm). Vergeblicher Expressionsversuch. Gleich darauf Placentalösung; sehr mühsam (530 ccm). Kräftige Massage. Konsistenz wechselnd. 20 Minuten nach der Lösung Blutabgang in fingerdickem Strahl. Entleerung der Blase. Heiße Alkoholausspülung. Danach vermindert sich der Blutfluß, doch wird der Uterus noch abwechselnd weich. Erneute Blutung. Seit letzter Messung 1200 ccm. Tamponade mit steriler Gaze. Trotzdem wurde der Uterus zeitweise weich und vergrößerte sich; auch sickern durch die Tamponade 300 ccm blutiges Serum, doch immer träger, so daß die Gaze liegen bleiben konnte.

Puls ging bis 150 in die Höhe, ging nach der Tamponade an Zahl zurück, wurde aber sehr unregelmäßig, aussetzend, und schwach. Langsame Besserung. Gesamtblutverlust 3230 ccm. Im Wochenbette mehrmals Fiebersteigerungen.

Für sämtliche 5 Fälle füge ich noch hinzu, daß stets ein Sekalepräparat (meist Secacornin) gegeben wurde und alle Mittel, die zum Blutersatz dienen sollen, wie subkutane oder rektale Kochsalzeingießungen, Hochlagerung des unteren Körperendes, Wärmezufuhr, Stärkungsmittel etc. zur Verwendung kamen.

Gegenüber den Dührssenschen überschwenglichen Empfehlungen hatte ich in der letzten Auflage meines Lehrbuchs [15, S. 516] mein Urteil so zusammengefaßt: „Meiner Ueberzeugung nach, die auf reicher Erfahrung basiert, ist die Uterustamponade für den, der mit der Massage, mit der Revision des Uterus und mit den heißen Uterusspülungen Bescheid weiß, unnötig. Da nun diese drei Maßnahmen viel schneller und leichter ausführbar sind, als die aseptische Ausstopfung des Uterus, so habe ich keinen Grund, die Tamponade zu empfehlen, suche vielmehr meine Schüler von der Verläßlichkeit der oben angeführten Methoden zu überzeugen und halte sie an, besonders in der Massage sich die genügende technische Fertigkeit zu erwerben."

Die referierten späteren Beobachtungen, unter denen sich mindestens eine befindet, in der nach erfolgloser Anwendung der oben angeführten Mittel die Dührssensche Tamponade zum Ziele führte, nötigen mich, mein früheres Urteil dahin zu modifizieren, daß die Verwendung der Gazetamponade in Fällen schwerer atonischer Blutungen sich bewährt hat. Daß sie nicht immer den Tod aufhalten kann, geht aber ebenfalls aus meinen Geburtsberichten hervor, während ich anzunehmen berechtigt bin, die Gefahren der septischen Infektion und die der Luftembolie lassen sich bei strenger Gewissenhaftigkeit vermeiden.

Wieweit sich die Methode in der Praxis pauperum bewähren wird, müssen Statistiken aus der allgemeinen Praxis erst feststellen.

d) Erklärung der Wirkung.

Dührssen [5, S. 160] sucht die Wirkung auf zweierlei Weise zu erklären: Die Tamponade wirkt „durch Erzeugung kräftiger Kontraktionen, bezw. dauernder Retraktion des Uterus", und sie komprimiert die blutende Placentarstelle.

Im ersten Satze vermisse ich das eigentliche Agens, der zweite Teil dieses Satzes ist mir unverständlich.

Dies Agens wird von Schauta [19, S. 552] und Bumm [22, S. 621] als Fremdkörperreiz bezeichnet. Der zweiten Erklärung Dührssens stimmen beide Autoren zu. „Die Hauptwirkung der Tamponade," schreibt Henkel [15, S. 28], „ist also weniger die, daß sie direkt die Blutung stillt, sondern die, daß sie Wehen auslöst und dadurch den Uterus zur Zusammenziehung bringt; sie wirkt also analog der in den Uterus eingeführten ganzen Hand zum Zwecke der bimanuellen Massage." Auch Opitz [53, S. 19] hält die innere Massage für ein stärkeres Reizmittel, betont aber, daß die Gerinnung des Blutes an der Gaze stärker vor sich gehe. Er, wie v. Braun [20, S. 214] empfehlen, die Gaze mit Adrenalin zu tränken. Die von Bumm [60, S. 190] und Meyer-Ruegg [59, S. 180] empfohlenen kolbenartigen Instrumente unterstützen auch den Gedanken, daß die innere Massage, eventuell mit äußerer Gegenwirkung, das wirksamste Prinzip bei der Tamponadenausführung sei. Indem Nagel [11, S. 307] ebenfalls den Hauptwert auf den intrauterinen Reiz legt, bemängelt er auch den Ausdruck „Uterustamponade".

Ich habe mich auch mit der Erklärung der Tamponadewirkung nicht zufrieden gegeben und schrieb deshalb [15, S. 517]: „Der Methode liegt die unrichtige Vorstellung zu Grunde, der Uterus am Ende der Schwangerschaft ließe sich in gleicher Weise fest austamponieren, wie der nicht schwangere Uterus und wie eine Gebärmutter nach beendetem Abort. Hier leisten die starren Wände dem eindrängenden Tampon Widerstand und dieser legt sich eng an die Innenwandung an und verschließt die blutenden Gefäße. Dort ist dies nur der Fall, wenn der Uterus sehr reizbar ist, sich fest um den Tampon herumlegt, und in solchen Fällen ist dann eine Tamponade überflüssig." Deshalb erhofft auch Herzfeld [21, S. 164] bei schwerer Atonie überhaupt keinen Erfolg. „Wir verlieren mit der Tamponade nur unnötige Zeit." Hingegen empfiehlt er die prophylaktische Anwendung zu einer Zeit, wo der Uterus „noch auf solche Reize reagiert".

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß auch das zum Zwecke der Ausführung empfohlene starke Herabziehen des Uterus die Verminderung und

Beseitigung des Blutabgangs mit bewirken kann (Schaeffer [38, S. 7], Henkel [65, S. 29], Arendt [37, S. 1122]).

Endlich kommt auch ein Teil der Wirkung auf die Folgen der vorausgegangenen Blutleere, wie ja großer Blutverlust Kontraktionen der Uterusmuskulatur hervorruft, während er zugleich den Blutdruck herabsetzt (Meyer-Ruegg [59, S. 180]).

Ich möchte glauben, daß der intrauterine Reiz die Hauptwirkung ausübt, dementsprechend wir auch die besten Erfolge bisher nach der intrauterinen Revision (Austastung der Innenfläche des Uterus mit den gekrümmten Fingergliedern) und den heißen Irrigationen gesehen haben. Damit würde auch die Beobachtung Dührssens stimmen, daß schon alsbald nach Einschieben der Gazestreifen der Uterus steinhart zu werden pflege.

Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung würde sein, wenn man den Tamponstreifen nach kurzer Zeit wieder entfernen würde und der Uterus dann doch im Kontraktionszustande verharren würde. Die Kompressionswirkung auf offene Gefäße ist doch nur verständlich, wenn eine länger dauernde Uteruskontraktion vorausgegangen wäre, die den Tampon gegen die blutenden Stellen angedrückt hätte. In dieser Beziehung würden noch weitere Versuche einzusetzen haben; möglich, daß dann früher schon öfter, aber auch in neuerer Zeit wieder empfohlene Methoden, die Verwendung ausdehnungsfähiger steriler Blasen zur Ausfüllung der Uterushöhle und als Fremdkörperreiz, die Gazetamponade ersetzen könnten (v. Braun [20, S. 211], Ahlfeld [15, S. 19]). Sollten sich derartige Maßnahmen, in den Anstalten erprobt, bewähren, so würden sie für den praktischen Arzt ein handlicheres Verfahren darstellen, als die intrauterine Tamponade.

Wenn ich nun aus alle den angegebenen Meinungsäußerungen und praktischen Resultaten ein Fazit in Bezug auf die Wertschätzung der Dührssenschen Tamponade ziehe, so unterliegt es keinem Zweifel, daß sie als eine empfehlenswerte Methode für die Fälle von Postpartumblutungen infolge mangelhafter Wehentätigkeit gelten muß.

Ebenso sicher aber ist es auch, daß sie in ihrem Werte überschätzt worden ist und daß ihre Ausführung mit Gefahren verbunden ist, die eine ganz besondere Aufmerksamkeit nötig machen, um sie zu vermeiden.

Besonders bei Benutzung der Methode in der allgemeinen Praxis, namentlich in der Praxis pauperum, ist eine exakte Ausführung mit großen Schwierigkeiten verbunden.

Um ihre Leistung mit der der übrigen Methoden zu vergleichen, möchte ich ihr eine Stellung im Behandlungsschema anweisen.

Ich gehe bei der Aufstellung des Schemas von der allgemein angenommenen Ansicht aus, daß man mit den einfachen, sofort und leicht auszuführenden Mitteln beginnt, weil erfahrungsgemäß die meisten Postpartumblutungen auf derartige Manipulationen zu stehen pflegen. Erst, wenn dies nicht der Fall ist, treten nach und nach eingreifendere, in der Ausführung kompliziertere, auch wohl mit gewissen Nebengefahren verbundene in Tätigkeit.

Schließe ich dies Schema an das auf S. 410 unter Nr. 1—6 aufgestellte an, so würde es für die Behandlung der Blutungen nach Geburt der Placenta lauten:

7. Massage, daneben Ergotin,
8. Revision der Uterushöhle, dabei Feststellung, ob Cervixriß vorhanden,
9. Uterusspülung mit heißem (50—52° C.) Wasser; bei zersetztem Uterusinhalte mit heißem 50%igem Alkohol,
10. Tamponade des Uterus und der Scheide unter fortdauernder Kontrolle von außen oder Auflegen von Sandsäcken um und auf den Uterus.

Hierzu noch einige Erläuterungen:

Ad 7. Ich habe kurz Ergotin gesagt für alle die verschiedenen Sekalepräparate. Kaum ein Autor legt einen großen Wert auf dieses Mittel, doch da es nebenbei leicht appliziert werden kann, so möchte man es auch nicht missen.

Ad 8. Unter Revision verstehe ich die Austastung der Uterushöhle und Ausräumung derselben mittels der Fingerkuppen (nicht Nägel). Zur Desinfektion der Hand genügt, wenn vorher eine intensive Händedesinfektion vorausgegangen war, die Abreibung (1—2 Minuten) der Hand mit 96%igem Alkohol. Da der Revision eine Uterusausspülung zu folgen pflegt, so wird dadurch die Gefahr einer Infektion noch mehr verringert.

Ad 9. Natürlich muß ein rückläufiger Katheter benutzt werden. Wir bedienten uns des verlängerten von Schatz angegebenen (siehe mein Lehrbuch, 3. Aufl., S. 521, Abb. 373). Die Ausspülung darf nicht zu lange währen, denn andauernde Wärme erschlafft die Uterusmuskulatur. Wir lassen unter mäßig hohem Druck ½—1 Liter einfließen und wiederholen lieber die Spülung.

Dies Mittel ist von weitaus den meisten Geburtshelfern als das wichtigste anerkannt. Nur Runge [8, S. 488] ist mit den Scheidenduschen ausgekommen und Fritsch [16, S. 421] ist der einzige, der die innere Spülung verwirft.

Ad 10. Bei mangelnder Assistenz mache man die Tamponade ohne Spekulum und Hakenzangen, also freihändig. Dazu drückt die Hebamme

mit einer Hand den Uterus von außen herab in das kleine Becken, mit der anderen Hand hält sie das Gefäß mit der Gaze. Oder sie hält mit der zweiten Hand die Beine der auf dem Querbette liegenden Frau in die Höhe, während der vor den Genitalien sitzende Arzt die Dührssensche Büchse auf der Operationsschürze zwischen seinen Schenkeln liegen hat. Der Arzt spreizt mit den Fingern der einen Hand die äußeren Genitalien weit auseinander, mit der anderen führt er die Gaze ein und stopft sie weiter nach.

Nach Ausführung der Tamponade hält der Arzt eine Weile den Uterus von außen in der Hand und massiert ihn leicht. Währenddessen, wenn es nicht schon vorher geschehen ist, werden zwei Sandsäcke — am besten benutzt man Kinderkopfkissenüberzüge — zurecht gemacht; der eine in Tellerform, der andere in Wurstform. Letzterer wird um den Fundus uteri herumgelegt und tief in die Bauchdecken eingedrängt, der erstere als schwerer Ballast auf den Unterleib gelegt, Uterus und wurstförmigen Sack bedeckend.

Temperaturmessungen, alle 3—4 Stunden vorgenommen, zeigen an, ob die Tamponade entfernt werden muß; sonst bleibt sie bis zum anderen Tage liegen.

Literatur.

Zu dieser Uebersicht wurden benutzt:

I. Dührssensche Publikationen.

1. Zentralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 35.
2. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 44.
3. Sammlung klin. Vorträge 1889, Nr. 347.
4. Berliner Klinik 1894, Heft 76.
5. Geburtshilfliches Vademecum 1896, 6. Aufl.
6. Die Heilkunde 1906, April.

II. Lehrbücher und Kompendien.

7. Fritsch, Klinik der geb. Operat. 1894, 5. Aufl.
8. Runge, 1898, 4. Aufl.
9. v. Winckel, 1893, 2. Aufl.
10. Vogel, 1902.
11. Nagel, Operative Geburtshilfe 1902.
12. Knapp, Geburtsh. Diätetik u. Therapie 1902.
13. Olshausen-Veit, 1902, 5. Aufl.
14. Zweifel, 1903, 5. Aufl.
15. Ahlfeld, 1903, 3. Aufl.
16. Fritsch, 1904.
17. Lange, Vademecum 1904, 3. Aufl.
18. Freund-v. Winckel, Handb. 1905, Bd. 2 Teil 3.
19. Schauta, 1906.

20. R. v. Braun-v. Winckel, Handb. 1906, Bd. 3 Teil 2.
21. Herzfeld, 1907, 2. Aufl.
22. Bumm, 1908, 5. Aufl.
23. Fehling, Operative Geburtshilfe 1908.

III. Monographien, Zeitschriften, Dissertationen.

24. Rosenthal, E., Inaug.-Diss. Jena 1889.
25. Eckerlein, Zentralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 26.
26. Schirp, Inaug.-Diss. Berlin 1889.
27. Schauta, Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 53.
28. Siepen, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 21.
29. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894, Bd. 28.
30. Küstner, Berichte und Arbeiten 1894.
31. Schmitz, Inaug.-Diss. Gießen 1895.
32. Studer, Inaug.-Diss. Basel (Thun) 1896.
33. Ueberschaer, Inaug.-Diss. Breslau 1897.
34. Burckhardt, O., Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 45.
35. Petersen, Inaug.-Diss. Erlangen 1898.
36. Schwarzenbach, Zentralbl. f. Gyn. 1898, Nr. 36.
37. Arendt, Versamml. Deutscher Naturforscher 1898. Zentralbl. f. Gyn. 1898, Nr. 41.
38. Schaeffer, Neueste Methoden zur Bekämpfung akuter, sowie häufig auftretender Metrorrhagien.
39. Staude, Zeitschr. f. Gyn. 1899, Nr. 6.
40. Schaeffer, Deutsche Praxis. München 1899, Nr. 11—14.
41. Schrader, Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 6.
42. Holmes, The Philadelphia med. Journ. 1902, 18. Jan. Sep.-Abdr.
43. Knapp, Prager med. Wochenschr. 1902.
44. Ahlfeld, Die deutsche Klinik 1901, Sep.-Abdr.
45. Blunschy, Inaug.-Diss. Zürich 1901.
46. Ahlfeld, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 47.
47. Chrobak, Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 38.
48. Bloch, Inaug.-Diss. Straßburg i. E. 1903.
49. Kirstaedter, Inaug.-Diss. Berlin 1903.
50. Meyer-Ruegg, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 50.
51. Kworostansky, Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 70.
52. Hofmeier, Die kgl. Universitäts-Frauenklinik in Würzburg, 1903.
53. Opitz, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1904, I, Nr. 21 u. 22.
54. Ahlfeld, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 51.
55. Wormser, Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 44.
56. Fritsch, Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 1.
57. Drinhausen, Inaug.-Diss. Marburg 1905.
58. Weinbrenner, Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 5.
59. Meyer-Ruegg, Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 6.
60. Bumm, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 54.
61. Menge, Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 52.

62. Bucura, Arch. f. Gyn. Bd. 77.
63. Snaschtsch, Inaug.-Diss. Basel 1907.
64. Burckhard, G., Samml. klin. Vorträge 1907, Nr. 170.
65. Henkel, Arch. f. Gyn. Bd. 86. Sep.-Abdr.
66. Baumm, Med. Klinik 1908, Nr. 14. Sep.-Abdr.
67. Hofmeier, Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 37.
68. Schickele, Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 21.
69. Hannes, Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 3.

Ueber innere Sekretion des Ovarium.

Zusammenfassendes Referat

von Privatdoz. Dr. **L. Fraenkel**, Breslau.

Die Tatsache ist seit langem bekannt, daß der Eierstock einen über die Produktion von Eiern hinausgehenden Einfluß auf den menschlichen Körper ausübt. Die Arbeiten der letzten 12 Jahre haben zu der Annahme geführt, daß dieser Einfluß nicht, wie man bisher annahm, auf dem Nerven- sondern auf dem Blutwege vermittelt wird, d. h. auf innerer Sekretion des Eierstocks beruht. Für diese Anschauung wurden Ueberpflanzungsversuche grundlegend, welche Knauer an Kaninchen, Halban an Affen vorgenommen hat. Am Menschen, zu kurativen Zwecken ausgeführt, haben sie gleichfalls Bestätigung gefunden.

Zur Klärung verschiedener Unterfragen wurden die **Transplantationsexperimente** auch in den letzten Jahren, über die ich zu referieren habe, fortgeführt. Die Schotten Marshall und Jolly [1 u. 2] setzen den Eierstock in die Niere ein und hatten bessere Erfolge (wie sie annehmen, wegen der größeren Gefäßversorgung der Niere) wie von der Transplantation auf das Peritoneum. Dabei zeigte sich, daß die Ueberpflanzung artfremder Ovarien, bei sonst gleicher Technik, seltener gelingt und umso eher, je verwandter die betreffenden Tiere sind. (Bucura [30] sah beim Kaninchen nach Kastration und Ueberpflanzung eines Meerschweinovars die Uterusatrophie unterbleiben.) Die Belassung der eigenen hinderte die Einheilung fremder Eierstöcke nicht. Bei Ueberpflanzung auf das Peritoneum funktionierten 7mal die (Ratten-)Ovarien normal weiter, 5mal wurden die sezernierenden Anteile durch Bindegewebe ersetzt. Bei erfolgreicher Ueberpflanzung fand man den histologischen Bau entsprechend der Generationsphase; am Anfange der „Saison“ fanden sich viele Follikel, später gelbe Körper. Homolog verhielt sich der Uterus; war die Ueberpflanzung anatomisch oder funktionell mißlungen, so fand man auch den Uterus degeneriert. — Gegenüber den Erfolgen der Einpflanzung in die Niere waren Transplantationsversuche in die Hoden erfolglos, die

Burkhardt [3] anstellte. Er wollte durch die erstrebte innige Verbindung der beiden Geschlechtsdrüsen einer Spezies feststellen, in welcher Weise sie sich anatomisch und funktionell beeinflussen, eventuell zur Entstehung von Embryomen Veranlassung geben. Die weibliche Drüse wurde entweder zerstört, oder durch eitrige Prozesse eliminiert, an den Hoden fand Degeneration statt. Schultz hat vor Jahren selbst dann negative Resultate erhalten, wenn er die Ovarien auf das Peritoneum parietale männlicher Tiere versetzte.

Ebenso wie die Folgen der Kastration und Transplantation gut studiert sind, hat in den letzten Jahren die **Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien** sorgfältige Bearbeitung gefunden. Nachdem deren elektiv-deletärer Einfluß auf Epithelzellen, speziell diejenige der männlichen Keimdrüse konstatiert worden war (Albers-Schönberg), hat Halberstädter [4] für das Kaninchenovarium gezeigt, daß mittels Bestrahlung durch die Bauchwand hochgradige Atrophie bewirkt werden kann. Nicht nur durch den nachträglichen Vergleich mit dem nichtbestrahlten Eierstock, sondern auch mit Hilfe der Laparotomie war dabei von mir festgestellt worden, daß vor der Einwirkung des Röntgenlichtes beide Eierstöcke gleich groß waren. Specht [5] hat nun in meinem Laboratorium diese Eierstöcke genauer untersucht und die interessante Tatsache eruiert, daß der Follikelapparat und das interstitielle großzellige Eierstocksparenchym, letzteres bekanntlich bindegewebiger Herkunft, nahezu gleichmäßig in Mitleidenschaft gezogen wird, während der Hilus mit den großen Gefäßen kaum Veränderungen zeigt. Es scheint sich also nicht um eine spezifische Wirkung auf die Epithelien zu handeln. Diese Tatsache ist durch eine Anzahl anderer, besonders französischer Untersucher [6] bestätigt worden. Ancel und Bouin [7] konstatierten einen Gegensatz zur männlichen Geschlechtsdrüse; bei ihr waren nur die samenproduzierenden Zellen, nicht die interstitielle Drüse geschädigt; und funktionell nur die Fruchtbarkeit, nicht der Geschlechtstrieb, während bei den Weibchen eine der Kastration völlig gleiche Wirkung eintritt. Villemin [28], dem Schüler der letzteren, gelang es allerdings, durch veränderte Dosierung eine Störung des Follikelapparates bei Intakterhaltung der interstitiellen Drüse zu erzielen (siehe unten). In der Schwangerschaft hat die durch Röntgenlicht bewirkte Degeneration der epitheloiden Zellen des Eierstockes nach O. Fellner und F. Neumann [8] Rückgang der Schwangerschaft zur Folge. Für den Menschen fand M. Fraenkel [9], daß die Eierstöcke eine überaus elektive Neigung für X-Strahlen haben. Selbst wenn nur die Arme oder Unterschenkel bestrahlt wurden, war die Menstruation schwächer, kürzer, minder schmerzhaft. Frauen, die keine Ahnung von einer derartigen Möglichkeit hatten, erwähnten es ihm ausdrücklich. Auf Grund dieser Erfahrung behandelt F. Dysmenor-

rhöen und Menorrhagien besonders bei Myom in fünf bis zwölf radiographischen Sitzungen gleich nach der Periode und ist mit dem Erfolge zufrieden.

Die Beziehungen der Funktion von **Eierstock und Brustdrüse** sind in den letzten Jahren hauptsächlich durch klinische Beobachtungen gefördert worden. Ihre Korrelation wird gleichfalls auf dem Blutwege vermittelt, wie durch den bekannten Mammatransplantationsversuch von Ribbert vor 10 Jahren gezeigt worden ist (unter die Ohrhaut verpflanzte Meerschweinchenbrüste sezernieren in der nächsten Schwangerschaft). Nach Cramer [10] ist die Vorbedingung einer regelrechten Milchsekretion allemal die Entleerung des schwangeren Uterus oder die Unterbrechung des kindlichen Stoffwechsels. (Cramer beobachtete eine Nullipara, die nach Abort von 11 Wochen als Amme 5 Monate zur Zufriedenheit funktionierte. Bei Zwillingen setzt erst nach der Geburt des zweiten die Milchabsonderung ein. Anderseits sah Cramer reichliche Sekretion der Mamma sofort nach dem Absterben des noch längere Zeit retinierten Kindes.) Die unbenutzte Brust konnte noch am 22. Tage nach der Geburt zur genügenden Funktion gebracht werden. Die Milchabsonderung ist unabhängig vom Ovarium: eine bei Kaiserschnitt kastrierte Frau stillte 11 Monate; (derartige Fälle sind auch sonst beobachtet). Foges [11] findet die innere Sekretion des Eierstocks zwar für die Entwicklung der Mamma notwendig, jedoch nicht für die Milchproduktion. Im Gegenteil löst oft der Wegfall der Eierstocksfunktion dieselbe aus und steigert sie. Experimente an jungen Kaninchen haben ihn gelehrt, daß die Entwicklung der Brustdrüse nur von dem Vorhandensein des Eierstocks, nicht des Uterus abhängig ist. Infolgedessen hält er Thorns Anschauung für falsch, der die Laktationsatrophie mit dem Säugakt in einen direkten physiologischen Zusammenhang bringt. Er beobachtete eine vieljährige Amenorrhöe mit Galaktorrhöe, ohne daß nach zwei Entbindungen, die in diese Zeit fielen, auch nur ein Versuch des Säugens gemacht wurde. Vielmehr hält Foges die in meiner Arbeit über die Laktationsatrophie ausgesprochene Vermutung für richtig, daß primär der Eierstock mit der Brust in Konnex stehe und die Verminderung der Keimdrüsenfunktion erst sekundär die Uterusatrophie zur Folge habe. Doch beurteilt er den Kausalnexus zwischen Mamma und Ovarium umgekehrt: auf Grund der bekannten tierzüchterischen Erfahrungen, daß Kastration die Milchproduktion steigern kann, und einiger ähnlicher klinischer Beobachtungen, hält er die in der Laktation daniederliegende Ovulation nicht für die Folge, sondern Ursache der Milchproduktion. Zur Bekräftigung dieses Kausalnexus macht Grünbaum [12] interessante Angaben: Unter 21 Fällen von Kastration (6mal bei Nulliparen) trat 14mal Sekretion der Mamma ein; wurde ein Stück Ovarium zurückge-

lassen, so unterblieb die Absonderung [1]). Einmal entwickelte sich aus einem Ovarialrest wieder ein Tumor, nach dessen Entfernung die Brustdrüse sezernierte. Diese Beobachtungen sprechen s. E. gegen die Theorie Halbans, wonach die innere Sekretion der Placenta die Milchabscheidung in Fluß bringe. Der Vorschlag Polanos [13], die Dysmenorrhöe durch Saugen an den Brüsten zu behandeln, beruht gleichfalls auf dem Antagonismus zwischen Brustdrüse und Eierstockstätigkeit, den der Verfasser in der Polemik mit H. W. Freund weiter ausführt.

Es muß erwähnt werden, daß in zwei Arbeiten aus neuester Zeit auch dem **Uterus eine innerlich sezernierende Tätigkeit** zugesprochen wird. Pankow [14] unterscheidet zwischen ovariellen und uterinen Ausfallserscheinungen. Die ersteren sind viel schwerer (hierher gehören z. B. alle psychischen Symptome), während vasomotorische Beschwerden leichterer Art auch dem Fehlen des Uterus zuzuschreiben sind. Junge Frauen vertragen die Hysterektomie besser, als solche nahe der Klimaxgrenze. Die Symptome, die von der fehlenden Uterusfunktion ausgehen, scheinen den klimakterischen Beschwerden verwandt zu sein. Fellner [15] konstatiert nach Totalexstirpationen unter Belassung der Ovarien 42 %, nach supravaginaler Amputation sogar 57 % Ausfallserscheinungen. Zurückgelassene Ovarien haben keine regelrechte Funktion, weil die sekretorische Tätigkeit des Eierstockes von der hypothetischen der Uterusschleimhaut abhängig sei. (Fellner spricht nämlich den Uterus als eine den Organismus ver-, das Ovar für eine entgiftende Drüse an.) Wen diese Hypothesen interessieren, der sehe die zumeist klinischen Beweisversuche im Original ein, hier würde deren Wiedergabe oder Beurteilung zu weit führen. Schlecht stimmen dazu die exakten Experimente, wie solche in neuerer Zeit wiederum Marshall mit Carmichael [16] an Kaninchen angestellt hat. Danach wird bei jugendlichen Tieren durch die Kastration Uterus und Tube an der Entwicklung verhindert und bleiben infantil, durch die Uterusexstirpation dagegen die Ausbildung und Funktion des Ovars nicht betroffen. Bei erwachsenen führte die Kastration zur fibrösen Degeneration des Uterus und der Tube; Hysterektomie schädigt das Ovar gar nicht, wenn nur dessen Gefäßverbindungen erhalten bleiben. Daß übrigens unter besonderen Umständen trotz Kastrationsatrophie des Uterus die Menstruation fortbestehen oder wieder eintreten kann, zeigen folgende Beobachtungen:

---

[1]) Das kann ich nach eigener Erfahrung nicht bestätigen: Eine Nullipara mit doppelseitigem Dermoid, der ich auf dringende Bitte, die Kastration zu vermeiden, eine Ovarialrindenkalotte von der Tumoroberfläche abschälte, zusammennähte und zurückließ, hat in der Rekonvaleszenz Flüssigkeit aus der Mamma abgesondert. Der Ovarialrest ist vom Ligamentum ovarii aus ernährt; die Patientin menstruiert weiter.

Gellhorn [17] sah nach radikaler Entfernung beider Ovarien die Menstruation 7 Monate lang bei atrophischem Uterus typisch eintreten und ablaufen. Nach Durchtrennung von drei Adhäsionssträngen, die das Blut vom Netz zum Uterus leiteten, hörte der zyklische Blutabgang für immer auf. In einem zweiten Falle von Kastration wurde nach 1½jähriger Cessatio mensium durch Ovarin die Menstruation hervorgerufen und hörte nach Aussetzen des Mittels wieder auf. G. folgert daraus, das der Eierstock nicht die Ursache, sondern nur einen Stimulus zur Wellenbewegung darstelle, Periodizität besteht beim Weibe auch nach Erlöschen der Menstruation fort. Unter einem anderen „Agent provocateur" (vaskularisierte Verwachsungen, Eierstocksextrakt) kommt die Wellenbewegung wieder zum äußeren Ausdruck.

Ueber die Beziehungen des Ovarium zum graviden Uterus meint Fellner [18], daß von einem absoluten Funktionsstillstand des Eierstocks in der Schwangerschaft nicht die Rede sein kann. Die Blutdruckschwankungen gehen auch in der Gravidität weiter und sind durch innerliche Ovarialsekretion des Eierstocks bewirkt. Die Menstruationswelle setzt sich in der Schwangerschaft und nach dem Wochenbett im gleichen Typus fort. Dazu kommt noch eine zweite, die „Konzeptionswelle", die er aus Schatz' und seinen eigenen Blutdruckkurven herausrechnet. Sie erreicht im Gegensatz zur vierwöchentlichen Menstruationswelle schon alle 3 Wochen ihre Akme, in die ein Teil der Schwangerschaftswehen und endlich die Geburt fällt. Die zweite Welle wird auf die Stoffwechseltätigkeit des Fötus bezogen; hier trete wieder ausgleichend die in der früheren Arbeit angenommene entgiftende Tätigkeit des Ovars ein, und daher die starke Hypertrophie der Theka-Luteinzellen. — Kreidl und Mandl [19] gelang es, durch Entfernung aller Eikammern außer einer einzigen eine Verlängerung der Tragdauer von 3—5 Tagen mit abnorm großem Fötus zu erzielen. Eines der drei Tiere wurde später wieder gravid und ging bei übertragener, lebender Frucht am 35. Tag (die Tragdauer ist 28—30 Tage) an Ruptur des Uterusstumpfes zu Grunde. In den Ovarien 10 gelbe Körper. — Nyhoff [20] sah bei jeder Ovulation eine exzentrische Hypertrophie der Corpuswand eintreten, der bei der Menstruation die Involution der Muskelfasern folgt. Die Schwangerschaftshypertrophie ist der gleiche Vorgang und geht der Nistung des Eies voraus. — Loeb [21] konnte bei Kaninchen und Meerschwein Decidua ohne stattgehabte Befruchtung experimentell erzeugen, wenn er 2—9 Tage nach der Ovulation transversal oder horizontal den Uterus durchschnitt. Die Kastration verhindert die künstliche Deciduabildung. Daß auch hierbei nur die innere Sekretion in Frage kommt, zeigt Autor durch Ueberpflanzung der Uterusstücke in das subkutane Bindegewebe, wobei ebenfalls die Decidua sich bildet. 9—10 Tage nach der Operation hat sie ihre

höchste Ausbildung erreicht und wird nekrotisch. Loeb vermutet, daß das Corpus luteum die zur Deciduabildung nötigen chemischen Stoffe produziert.

Noch einige weitere Arbeiten der letzten Jahre beschäftigen sich mit dem **Anteil, den das Corpus luteum an der Innensekretion des Ovars hat.** Marshall und Jolly [22] haben sich experimentell überzeugt, daß Brunst und Menstruation durch die innere Absonderung des Eierstockes herbeigeführt werden, und daß der gelbe Körper ein Sekret liefert, welches zur Ernährung des Eies in den ersten Stadien der Schwangerschaft notwendig ist; eine Ansicht, zu der sich ebenfalls auf Grund von Experimenten Jardry [43] bekennt. Rebaudi [23] gibt in einer vorläufigen Mitteilung die Notiz, daß bei Kaninchen mit Unterdrückung der Corpora lutea die Langerhansschen Zellinseln des Pankreas, welche gleichfalls zu den Drüsen mit innerer Sekretion zählen, in bedeutend erhöhte Tätigkeit treten, gerade so, wie er das nach Kastration bei Meerschweinchen, Hund und Katze beobachten konnte. Daraus folgt für ihn, daß zweifellos an die gelben Körper, als an das vornehmste, wenn nicht einzige Element die innere Funktion des Eierstocks gebunden ist. Kleinhans und Schenk [24] machen darauf aufmerksam, daß trächtige Kaninchen gegen jede Art Eingriff am Uterus empfindlich sind. So bildeten sich unter acht Versuchen 3mal die Eier zurück, ohne daß die Corpora lutea lädiert worden waren, anderseits kann ein eventueller Einfluß der letzteren nicht über den neunten Tag andauern, denn unter 25 Experimenten dieser Art ging 6mal die Schwangerschaft weiter. (Die erstere Behauptung ist zweifellos richtig und hieraus sich ergebende Fehlerquellen können nur durch große Zahlen von Experimenten ausgeschlossen werden; über die zweite mich kritisch zu äußern, ist hier weder passende Gelegenheit, noch Raum. Das soll an anderer Stelle erfolgen.) — Füth [25] operierte ein Dermoid, welches den ganzen rechten Eierstock einnahm, während der linke normal war und ein frisches Corpus luteum aufwies. Drei Tage danach trat die Menstruation ein. Diese war früher ganz regelmäßig, seit jedoch die Geschwulst besteht, ist sie unregelmäßig, nämlich zu selten geworden. Er gibt eine genaue Menstruationskurve, aus der nach seiner Ueberzeugung hervorgeht, daß man Ovulation und Menstruation zeitlich und ursächlich in Zusammenhang bringen müsse und zwar in dem Sinne, daß das Corpus luteum das auslösende Moment darstelle. (Daß diese Vorstellung von mir ausgesprochen und begründet worden ist, hat Füth, der sich auf eine gleiche Beobachtung und Folgerungen von Lindenthal beruft, vermutlich nur deswegen zu erwähnen unterlassen, weil er es als bekannt voraussetzt.) — Die zeitliche Beziehung von Ovulation und Menstruation wird von Leopold und Ravano [26] an der Hand von 300 exstirpierten Ovarien mit „normalem anatomischem Bau“ (Myomovarien, zum

kleinen Teil Oophoritiden) so geschildert, daß sie in mehr als einem Drittel der Fälle nicht zusammenfallen; ein bestimmtes regelmäßiges Zeitintervall zwischen beiden können sie aber nicht konstatieren, jede kann ohne die andere eintreten. Hergesell [27] kommt an 18 Fällen wirklich gesunder Ovarien aus meiner Klinik, bei denen die vorausgegangene, die nachfolgende Menstruation und durch Bauchschnitt (Ventrifixur) das Ovulationsstadium beobachtet worden ist, zu dem Schlusse, daß die Ovulation der Menstruation zeitlich vorausgehe und zwar mindestens 6 bis 10 Tage. Villemin [28], von welchem eine umfangreiche Monographie über das Corpus luteum vorliegt, hat bei 39 Laparotomien gesehen, daß 12—14 Tage vor dem Eintritt der Menstruation der Follikel platzt; der gelbe Körper ist 2—4 Tage vor der Menstruation fertig und bleibt 5—6 Tage auf der Höhe, dann Rückbildung und Anwachsen eines neuen Follikels. Bezüglich der Funktion des gelben Körpers hat er nur den zweiten Teil meiner Theorie nachgeprüft, nämlich die Beziehungen zur Uterusernährung und Menstruation. Er bestätigt sie bis ins Kleinste, und zwar mit Hilfe einer total veränderten Versuchsanordnung. Ihm sei es gelungen, die Ovarien dreier Kaninchen in sieben Sitzungen den Röntgenstrahlen derart auszusetzen, daß unter Zerstörung des gesamten Follikelapparates und der gelben Körper die interstitielle Drüse allein intakt blieb. Ebenso hat er Verlagerungsexperimente der Ovarien (außerhalb der Bauchhöhle) mit erhaltenem, aber offenbar geschädigtem Gefäßstiel vorgenommen, und bei intakter Glande interstitielle die gelben Körper in ihrer Entwicklung gehemmt. In beiden Serien von Versuchen trat Uterusatrophie prompt ein. Er sieht in dem gelben Körper die dem gesamten Genitalleben, speziell den Uterusfunktionen vorstehende Drüse. Mit dem Extrakt vom Corpus luteum bekam er eine stark toxische, gefäßerweiternde Wirkung und macht daraus verschiedene klinische Rückschlüsse auf Dysmenorrhöe, klimakterische Beschwerden u. s. w.

Die letzte Gruppe von Arbeiten behandelt den schwierigsten und dunkelsten Abschnitt aus der Lehre von der inneren Sekretion des Eierstocks, nämlich dessen **Beziehungen (Synergetik und Antagonismus) zu den anderen Drüsen, welche eine innere Funktion besitzen.** Sie sollen, um das Verständnis zu erleichtern und das anscheinend Zutreffende, mehr oder minder gemeinsam Anerkannte herauszuarbeiten, zusammenfassend und nur in den Grundzügen besprochen werden. Obwohl von einzelnen Forschern schon lange auf den Einfluß des Ovars zur Thyreoidea, Hypophysis u. s. w. hingewiesen worden ist, haben sich weitere Kreise wohl schwerlich für diese vagen Beziehungen interessiert, bis durch Bossis [29] Aufsehen erregende und zunächst scheinbar unerklärliche Erfolge der Behandlung der Osteomalacie mit Nebennierenextrakt ein helles Schlaglicht gerade für die Gynäkologen auf die Korrelation

der inneren Drüsen und ihre praktische Wichtigkeit geworfen wurde. Auf allen Gebieten der Medizin und in den meisten kultivierten Ländern wird jetzt mit Feuereifer an diesen Beziehungen gearbeitet, aber das letzte, alles klärende Wort ist noch nicht gesprochen. Es handelt sich hauptsächlich um folgende Drüsen: Hypo- und Epiphysis, Thyreoidea, Parathyreoidea, Thymus, Leber, Pankreas mit Langerhansschen Zellinseln, Nebenniere und anderes chromaffines Gewebe[1]), Parovarium (? Bucura [30]), Ovarium mit Corpus luteum und interstitieller Drüse, Placenta, Prostata, Hoden; und ferner um die durch vermutete Hyper- oder Hypofunktionen dieser Organe bewirkten Krankheiten: Akromegalie (Vergrößerung der Hypophysis), Myxödem, Kretinismus (Schwund der Schilddrüse), Struma, Basedowsche Krankheit (Hyperthyreoidismus), Tetanie (Fehlen der Parathyreoidea), Status thymicus, Diabetes, Addisonsche Krankheit, Hypernephrome, Osteomalacie, Rhachitis, Chlorose, Fettsucht, Ausfallserscheinungen, Menstruatio und Climax praecox, Graviditätstoxikosen (Eklampsie, Chorea etc.). Erschöpfend kann die Aufzählung nicht sein, weil immer neue Organe und Krankheiten in den Kreis der Vermutungen gezogen werden. Ueber die Funktion aller dieser Organe ist man der Ansicht, daß die Drüsen mit innerer Sekretion zu einem System gehören, die Funktion haben, giftige Stoffwechselprodukte zu paralysieren und den Blutdruck zu steigern oder herabzusetzen, besonders den Stickstoff- und Kalkstoffwechsel zu regulieren; die meisten scheinen vikariierend füreinander eintreten zu können, oder sich antagonistisch zu beeinflussen (ja verschiedene Teile der gleichen Drüse sollen sich verschieden verhalten). Das kann man bei physio- und pathologischen Zuständen beobachten: Bei der Menstruation und Gravidität z. B. schwillt die Hypophyse und Schilddrüse an, mit der Pubertät erlischt die Bedeutung der Thymus u. s. f. Dementsprechend findet man auch bei Krankheiten, die durch Veränderungen, z. B. Vergrößerung der einen Drüse bewirkt sind, gleichzeitig Vergrößerung, gelegentlich auch Schwund anderer; ebenso scheinen Präparate, die aus der einen Drüsenart gefertigt sind, nicht nur bei Erkrankung der gleichen, sondern auch anderer sich wirksam zu erweisen. Ich erinnere an des Thyreoidins prompte Wirkung bei Myxödem und Adipositas, seine schädliche bei Struma und Basedow, die Empfehlung des Parathyreoidins bei Eklampsie (Vassale [31], Kaiser [32]), des Oophorin (Chrobak, Landau) oder Lutein (Ver-

[1]) Ein zu Ballen und Strängen angeordnetes epithelzellenähnliches Gewebe mit undeutlichen Zellgrenzen, sehr blassen, dichtgekörnten, wenig resistenten Zellen, die sich in Lösungen der chromsauren Salze bräunen (daher der Name); über den ganzen Körper verteilt, mitten im Bindegewebe gelagert, besonders auch in der Nähe von Nerven oder Ganglien (Paraganglien), ferner im ganzen Grenzstrang des Sympathicus; auch im Ovarium Osteomalacischer von Bucura [30] gefunden.

fasser) bei vasomotorischen Ausfallserscheinungen, Adrenalin zur Blutstillung und bei Osteomalacie. Es werden eine Menge wegen dieser Wechselwirkung bemerkenswerte Fälle beschrieben, z. B. Senators [33] Akromegalie nach Kastration und Diabetes (bei letzterem findet man ebenfalls Veränderungen der Hypophysis), Kons [52] Hypophysenvergrößerung nach Kastration, Thumims [34] Pseudohermaphroditismus mit Atrophie der Ovarien bei übermannskopfgroßer suprarenaler Struma und sehr großer Schilddrüse, die Genitalerkrankungen bei Basedow etc. Bei Tumoren der Zirbeldrüse kommt es zur Früh- und Ueberentwicklung des Genitale, bei solchen des Hirnanhangs zur Hypoplasie (v. Frankl-Hochwart [51]). Speziell das Knochenwachstum scheint stark von den Drüsen mit innerer Sekretion abhängig zu sein: Vergrößerung der Hypophyse erzeugt Akromegalie, ihre Verkümmerung vergesellschaftet sich mit Zwergwuchs, in der Schwangerschaft konstatierten Halban [35], ferner Tandler und Groß [36] ebenfalls akromegalische Symptome und Hypertrichosis, Wegnahme der Nebenniere (Bossi [29]) und vielleicht der Schilddrüse (Hoenicke [38], Pause [39], Tolot und Sarvonat) erzeugt Osteomalacie, Wegnahme der Eierstöcke vermag sie zu heilen. (Auch die Rhachitis wird neuerdings durch Stoelzner [37] mit der Nebenniere in Verbindung gebracht.) So sehen wir gewisse pathologische Zustände als Gegenkrankheiten an (Myxödem und Basedow, Osteomalacie und Ausfallserscheinungen) und behandeln die Kranken der einen Art mit dem Serum der anderen (Möbius, L. Fraenkel [39]). — Die Gegenkörper muß man sich ebenso, wie die Sekrete der Drüsen selbst, im Blute kreisend denken; sie sind aber anscheinend nicht biochemischer Natur, d. h. sie geben keine Reaktion in vitro miteinander, sondern rein physiologisch, nämlich die Sekrete antagonistischer innerer Drüsen, die nunmehr das Uebergewicht bekommen. Diese Stoffe sind im Gegensatz zu den biochemischen Antikörpern nicht artspezifisch, d. h. man kann mit Organextrakten der einen Tierart bei der anderen Ausschläge erzielen.

Die Betrachtungen über die Beziehungen der inneren Drüsen zueinander stützen sich auf zu wenig sichere Beobachtungen und exakte Experimente, um als streng bewiesene Tatsachen gelten zu können; sie sollen einen vorläufigen Ueberblick über eines der zur Zeit meist besprochenen Themen geben und Verständnis für das hochinteressante, in Erschließung begriffene Gebiet wecken.

Literatur.

I. Arbeiten[1]) zur Transplantation der Ovarien.

1. **Marshall** und **Jolly**, Results of Removal and Transplantation of Ovaries. Transactions of the Royal Society of Edinburgh 1907, Vol. 45.
2. **Dieselben**, On the Results of Heteroplastic Ovarian Transplantation as Compared with those Produced by Transplantation in the Same Individual. Quarterly Journal of Experimental Physiology 1908, Vol. I Nr. 2.
3. **Burkhardt**, Ein Beitrag zur Ovarientransplantation. Beiträge zur pathologischen Anatomie 1908, Bd. 43.

II. Arbeiten zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien.

4. **Halberstädter**, Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien. Berliner klin. Wochenschr. 1903, Nr. 3.
5. **Specht**, Mikroskopische Befunde an röntgenisierten Kaninchenovarien. Arch. f. Gyn. Bd. 78 Heft 3.
6. **Bergonié** et **Tribondeau**, Action des rayons X sur les ovaires de la lapine. Compt. rend. des Sc. Soc. biol. 1905.
7. **Ancel** et **Bouin**, Rayons X et Glandes Génitales. La Presse Médicale, Avril 1907, Nr. 29.
8. **Fellner** und **Neumann**, Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Eierstöcke trächtiger Kaninchen und auf die Trächtigkeit. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 28 Heft 7.
9. M. **Fraenkel**, Meine ersten 28 Fälle günstiger Beeinflussung von Periodenbeschwerden durch Röntgenstrahlen. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 5.

III. Arbeiten über Beziehungen der Mamma zum Ovarium.

10. **Cramer**, Einige Beobachtungen über die Funktion der weiblichen Brustdrüse. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 26.
11. **Foges**, Beiträge zu den Beziehungen von Mamma und Genitale. Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 5.
12. **Grünbaum**, Milchsekretion nach Kastration. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 26.
13. **Polano**, Zur Behandlung der Dysmenorrhöe. Münchener med. Wochenschrift 1907, Nr. 38 u. 47.

IV. Arbeiten zur inneren Sekretion des Uterus.

14. **Pankow**, Der Einfluß der Kastration und der Hysterektomie auf das spätere Befinden der operierten Frauen. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 6.
15. **Fellner**, Die wechselseitigen Beziehungen der innersekretorischen Organe insbesondere zum Ovarium. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Menstruation. Sammlung klin. Vorträge Neue Folge Gyn. 185.

---

[1]) Die Zusammenstellung macht nicht den Anspruch, die Literatur des viel bearbeiteten Themas vollständig anzuführen.

16. Marshall und Carmichael, The Correlation of the Ovarian and Uterine Functions. Proceedings of the Royal Society 1907, B Vol. 79.
17. Gellhorn, Menstruation ohne Ovarien. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 10.

V. Arbeiten über Beziehungen des Ovarium zum graviden Uterus.

18. Fellner, Ueber die Tätigkeit des Ovarium in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 87 Heft 2.
19. Kreidl und Mandl, Experimentell erzeugte Verlängerung der Tragdauer bei Kaninchen. Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 23.
20. Nyhoff, Zur exzentrischen Hypertrophie des Uterus in der Schwangerschaft. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte 1908.
21. Loeb, Ueber die künstliche Erzeugung der Decidua und über die Bedeutung der Ovarien für die Deciduabildung. Zentralbl. f. Physiologie 1908, Bd. 22 Nr. 16.

VI. Arbeiten zum Corpus luteum.

22. Marshall und Jolly, The ovary as an organ of internal secretion. Phil. Transact. of the Royal Soc. of London Ser. B Vol. 198.
23. Rebaudi, Eierstock, Corpus luteum und Langerhanssche Zellinseln. Zentralblatt f. Gyn. 1908, Nr. 41.
24. Kleinhans und Schenk, Experimentelles zur Frage nach der Funktion des Corpus luteum. Zentralbl. f. Geburtsh. Bd. 61.
25. Füth, Ueber Menstruationsverhältnisse bei einseitiger Ovarialgeschwulst. Med. Klinik 1908, Nr. 38.
26. Leopold und Ravano, Neuer Beitrag zur Lehre von der Menstruation und Ovulation. Arch. f. Gyn. Bd. 83.
27. Hergesell, Das zeitliche Verhalten der Ovulation zur Menstruation. Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
28. Villemin, Le Corps Jaune considéré comme Glande à Sécrétion Interne de l'Ovaire. Paris, V. Doin, 1908.

VII. Beziehungen zu anderen Drüsen im Gesamtorganismus.

29. Bossi, Nebennieren und Osteomalacie. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 3 u. 6, und Arch. f. Gyn. Bd. 83.
30. Bucura, Beiträge zur inneren Funktion des weiblichen Genitales. Zeitschr. f. Heilkunde 1907, Heft 9.
31. Vassale, Schwangerschaftseklampsie und Insuffizienz der Parathyreoiddrüsen. Med.-chirurg. Ges. in Modena, 4. Juli 1906.
32. Kaiser, Eklampsie und Parathyreoidin. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 41.
33. Senator, Demonstration in der Berliner med. Ges. am 25. November 1908.
34. Thumim, Geschlechtscharaktere und Nebenniere in Korrelation. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 23.
35. Halban, Zur Frage der Graviditätshypertrichose. Wiener klin. Wochenschrift 1908, Nr. 23.
36. Tandler und Groß, Ueber den Einfluß der Kastration auf den Organismus. K. K. Gesellschaft der Aerzte 1907.

37. Stölzner, Nebennieren und Rhachitis. Med. Klinik 1908, Nr. 21.
38. Hoenicke, Ueber das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Konsequenzen. Halle a. S. 1905, C. Marhold.
39. Pause, Diskussionsbemerkung. Münchener med. Wochenschr. 1906, S. 2225.
40. L. Fraenkel, Osteomalacie und Antiovarialkörper. Münchener med. Wochenschrift 1908, Heft 7.
41. Bucura, Nachweis von chromaffinem Gewebe und wirkliche Ganglienzellen im Ovar. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 23.
42. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Eierstöcke. Sammlung klin. Vortr. Gyn. 1909, Nr. 187/188.
43. Jardry, La Sécrétion interne de l'Ovaire (Synergie thyro-ovarienne). Thèse de Paris 1907.
44. Laiguel Lavastiné, La Corrélation des Glandes à Sécrétion interne et leurs Syndromes pluriglandulaires. Gaz. des hôpitaux Nr. 131.
45. Eppinger, Falta, Rudinger, Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. I. Mitteilung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66 Heft 1 u. 2.
46. Nacke, Menstruatio praecox. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 34.
47. Hoffmann, Serumuntersuchungen bei Thyreoidosen. Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 6.
48. Kraus, Ueber Schilddrüsenstoffe. Vortr. der Berl. med. Gesellsch. 22. Juli 1908.
49. Jaboulay, Sur un Cas d'Ostéomalacie chez l'homme. Prov. méd. Vol. 1 7. Lfg. Nr. 38.
50. Rößle, Ueber Hypertrophie und Organkorrelation. Münchener med. Wochenschrift 1908, Nr. 8.
51. v. Frankl-Hochwart, Diskussion in der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 10.
52. Intaka Kon, Hypophysinstudien. Zieglers Beiträge 1908, Bd. 44.

Geburtshilfe und Gynäkologie in Niederland.

Sammelreferat für das Jahr 1908.

Von Dr. **C. H. Stratz**, den Haag.

Den Mittelpunkt des geburtshilflich-gynäkologischen Lebens in Niederland bilden die 8mal jährlich stattfindenden Sitzungen der Niederländischen gynäkologischen Gesellschaft, über die Referent ausführlich im Zentralblatt für Gynäkologie (1908, S. 51, 108, 437, 849, 1061, 1427) berichtet hat [1 a].

Außer zahlreichen kasuistischen Beiträgen standen im Jahre 1908 drei Hauptthemata zur Diskussion, die alle geburtshilflichen Inhalts waren: enges Becken, Placenta praevia und Abortus provocatus.

Ueber das enge Becken gelangte die Besprechung nicht zum Abschluß, weil die Statistik der Amsterdamer Klinik (Treub) aus äußeren

Gründen noch nicht vorlag. Im übrigen ist bezüglich der Therapie zu erwähnen, daß an den Kliniken von Groningen (Nyhoff), Utrecht (Kouwer) und Leiden (van der Hoeven) keine einzige Hebosteotomie gemacht wurde, während die Hebammenschulen von Amsterdam (Meurer) und Rotterdam (de Snoo) deren sechs aufwiesen (fünf Kinder lebend). Dagegen ist wieder die Sectio caesarea mit relativer Indikation in den drei Kliniken sehr viel häufiger ausgeführt worden.

Eine Uebersicht über die wichtigsten Punkte der Behandlung gibt die folgende Tabelle.

	Zahl der engen Becken	Sectio caesarea	Davon Mütter gestorben	Perforation des lebenden Kindes	Künstliche Frühgeburt	Davon lebende Kinder	Hohe Zange	Prophylaktische Wendung	Hebosteotomie	Mütterliche Mortalität im ganzen	Kindliche Mortalität im ganzen
Utrecht (Kouwer) . .	101	21	0	0	20	17	7	0	0	1	15 (15 %)
Groningen (Nyhoff) .	193	21	2	4	28	21	22	33	0	5	36 (18 %)
Leiden (v. d. Hoeven)	28	6	0	0	13	12	0	2	0	0	4 (14 %)
Amsterdam (Meurer)	167	1	0	1	22	19	1	6	5	0	34 (20 %)
Rotterdam (de Snoo)	126	4	0	0	4	3	4	0	1	0	7 (6 %)
Summe	615	53	2	5	87	72	34	41	6	6	96

Das gemeinschaftliche Resultat ist somit eine mütterliche Mortalität von 1 % und eine kindliche von 15,6 %, während sich für Groningen allein das Verhältnis auf 2,4 % und 18 % stellt. Kouwer sucht die Erklärung hierfür zunächst in dem Umstand, daß unter dem Groninger Material viel mehr hochgradig verengte Becken vorkommen, ein positives Urteil könne aber nur dann ausgesprochen werden, wenn allgemein die Vera nach Bylicki, Gauß u. a. gemessen würde, was bisher nur in Utrecht und Rotterdam geschieht.

Als vorläufiges Ergebnis läßt sich feststellen, daß in Niederland die künstliche Frühgeburt ganz allgemein bevorzugt, die Sectio caesarea bei relativer Indikation sehr häufig (8,6 %) und mit gutem Erfolg ausgeführt wird, daß dagegen die beckenerweiternden Operationen trotz der guten Erfahrungen van de Veldes nur sehr langsam Eingang finden. Die prophylaktische Wendung wird ebenso wie die hohe Zange nur in Groningen in größerem Maßstab angewendet.

Bei Placenta praevia hatte Treub seinerzeit (Doktordissertation von Meuleman) die Bonnairesche Schnelldilatation empfohlen; er hat seitdem so schlechte Erfahrungen gemacht, daß er wieder auf den Schröderschen Standpunkt zurückgekehrt ist, und lieber ein Kind opfert, als die Mütter durch zu rasches Vorgehen zu gefährden; er empfiehlt deshalb Tamponade als vorläufiges, womöglich definitives Mittel; wo nötig, Sprengen der Blase, bezw. Braxton Hicks. Meurer und van der Hoeven haben eine günstigere Statistik als Treub aufzuweisen und vertreten auch fernerhin die Bonnairesche Methode, doch muß Meurer, von Mendez de Léon und Nyhoff interpelliert, zugeben, daß die Bonnairesche Schnelldilatation keineswegs ungefährlich ist und sehr häufige, zum Teil lebensgefährliche Cervixrisse verursacht.

Gelegentlich kam die Sectio caesarea bei Placenta praevia zur Sprache, die Nyhoff und Kouwer je 1mal bei Komplikation mit engem Becken gemacht haben. Nyhoff rettete seine Patientin und ist dafür, Kouwer verlor die seinige und ist dagegen. Treub verhält sich ebenfalls ablehnend, da die bisherigen Erfahrungen nicht ermutigend seien.

Stratz hat unter 102 ausschließlich nach Braxton Hicks behandelten Fällen seiner Privatpraxis nur einen Todesfall zu beklagen.

Der kriminelle Abort in Niederland wurde in verschiedenen Sitzungen ausführlich besprochen und von Treub und van Tussenbroek ist im Auftrag der gynäkologischen Gesellschaft das Gesamtresultat allgemeiner bekannt gemacht [2b].

Es ergab sich, daß in sieben größeren Kliniken in den letzten 7 Jahren 3498 Fälle von Abortus behandelt wurden, von denen 408 kriminell in confesso waren.

Die Zahl der zugestandenen Abtreibungen ist in dieser Zeit von 11 % auf 21 % gestiegen. Zum Teil läßt sich diese Steigerung erklären durch die in letzter Zeit genauere Aufnahme der Anamnese, zum Teil auch durch die abnehmende Scheu der Patientinnen vor dem Geständnis.

Aber auch die Zahl der Aborte überhaupt ist in Zunahme begriffen, und die allgemeine Anschauung der Aerzte ist, daß die gefundenen Zahlen nur einen sehr geringen Bruchteil der wirklich stattfindenden Fruchtabtreibungen darstellen, welche in erschreckender Weise überhand nehmen.

Von den 408 Fällen von Abortus criminalis in confesso sind 16 (= 4 %) gestorben, 106 (= 27 %) lebensgefährlich krank gewesen; hierbei sind alle die nicht mitgerechnet, die mit abundanter Blutung und hohem Fieber eingebracht und sofort durch eingreifende Behandlung gerettet wurden.

Treub und van Tussenbroek kommen zu dem Ergebnis, daß dem Unwesen nur dann in erfolgreicher Weise gesteuert werden kann,

wenn nur der Abtreiber, nicht aber auch die Schwangere gesetzlich strafbar wären, und wenn das Amtsgeheimnis des Arztes aufgehoben würde für Fälle, „in denen ein höheres Interesse dies fordert". In den letzten 7 Jahren konnten nur acht Verurteilungen wegen Fruchtabtreibung ausgesprochen werden, ein Beweis, wie wenig mit den jetzt vigierenden Gesetzen, die außerdem noch den Nachweis der Lebensfähigkeit für das Kind verlangen, zu erreichen ist.

Ein treffendes Beispiel bildet ein von Josselin de Jong [1b] ausführlich mitgeteilter Fall von Abortus provocatus bei einer 30jährigen, seit 10 Jahren verheirateten Frau, die nach zwei normalen Geburten 7mal Abort provozieren ließ und nach dem achten Abort infolge einer Perforation und sich anschließender foudroyanter Sepsis starb (Bacillus phlegmones emphysematosae Fraenkel).

Von kasuistischen Beiträgen sind hervorzuheben:

Treub [1a], Ein Fall von Graviditas extrauterina à terme mit lebendem Kind. Nyhoff [1f], Ein Foetus papyraceus im ektopischen Fruchtsack. Overbosch (Utrecht [1g]), Drei Fälle von Uterus bicornis septus gravidus mit spontanem Geburtsverlauf. Takkenberg (Groningen [1c]), Eine durch Nabelschnurumschlingung intrauterin getötete Frucht. Nyhoff [1a], Insertio velamentosa mit zerrissener Nabelvene. Ausems [1a], Inversio uteri.

de Snoo [2d] bespricht in einem Vortrag die Bedeutung des Trophoblasts, das er für alle toxischen Erscheinungen in der Gravidität, speziell für Albuminurie, Chlorretention und Eklampsie verantwortlich macht. Er stützt seine Ansicht durch die ausführliche Mitteilung eines Falles von Blasenmole (?) mit mazeriertem Fötus von 17 cm Länge, bei der nach dem Fruchttod Eklampsie ausgelöst wurde. Mit der Einleitung des Abortus artificialis verschwanden alle Intoxikationssymptome.

Jonges [1a, 2d u. 8] tritt wiederholt für die erhöhte Steinschnittlage mit gestreckten Knieen ein, welche im Gegensatz zu der Walcherschen Hängelage eine mechanische unblutige Erweiterung des Beckenausgangs um 7—10 cm (an der Leiche gemessen) ermöglicht; bei Lebenden wurde der Abstand der Tubera ischii um 9 mm größer als in der gynäkologischen Rückenlage.

In einem Fall von Geburtsstörung nach Ventrofixation des Uterus hat de Snoo [2c] mit Laparotomie die Adhäsionen gelöst, das Kind forcipal extrahiert und dann erst die Bauchhöhle geschlossen; er benützt die Gelegenheit, um gegen die Ventrofixation ebenso wie die Vaginaefixur des Uterus scharf zu Felde zu ziehen. Im Anschluß an diese Schlußbemerkungen nimmt Sellhorst [2] den Fehdehandschuh besonders auch für die von ihm gern und oft ausgeführte Vaginaefixur auf, und die ziemlich lebhafte Diskussion endet mit der Wahrung des beider-

seitigen Standpunkts. — Auf gynäkologischem Gebiet war die Ausbeute des Jahres 1908 ungleich geringer.

Die erste Stelle nehmen hier die von Fräulein van Kesteren [2a] veröffentlichten Resultate von Treubs Karzinomoperationen ein. Treub hat bisher prinzipiell vaginal operiert, die absolut geheilten Fälle betragen nach Winter I 16,7 %, nach Winter II 12,6%; mit anderen größeren Statistiken verglichen ergibt sich (338 Fälle):

	Operabilität	Primäre Mortalität	Bleibend geheilt	Absolut geheilt (Waldstein)
Treub . . .	31,90	8,69	12,24	3,78
Schauta . .	48,7	10,8	38,2	13,5
Wertheim .	42,2	22,5 (14,4)	58,6	24,27 (19,16)

Bei Treub ist somit die primäre Mortalität sehr viel geringer, dagegen wird die Zahl der absoluten Heilungen von Schauta und noch mehr von Wertheim weit übertroffen.

van Kesteren zieht daraus, wie man annehmen darf, als Herold von Treub, die Schlußfolgerung, daß die Wertheimsche Methode den Vorzug verdient.

Treub [1a] hält die Myomotomie für weniger gefährlich als die Myomektomie und will die letztere nur auf wenige ausgewählte Fälle beschränkt wissen. Aber auch die Myomektomie wird seiner Ansicht nach noch viel zu häufig gemacht und die nichtoperative Therapie sollte noch mehr bevorzugt werden als bisher.

van Tussenbroek [2f] bespricht einen Fall von Uterus duplex mit Atresie der linken Vagina, in der sich durch den rechtseitigen Uteruscervix hindurch bei einer Virgo ein Abszeß entwickelt hatte; der Befund wurde erst nach der durch den künstlich dilatierten rechten Cervix erfolgten Entleerung des Abszesses deutlich.

Stratz [1a] hat einen Fall von Enterocele in der invertierten Vagina behandelt, die 15 Jahre nach einer vaginalen Totalexstirpation auftrat. Treub und Hollemann haben je einen analogen Fall gesehen.

Die von Stratz ausgeführte Kolpokleisis ist im Zentralblatt 1908, S. 1334 ausführlich beschrieben und illustriert. (Nach einem Jahre ohne Rezidiv. Ref.)

Engelhardt [1d] hat einige aus der Utrechter Klinik stammende Luteincysten sorgfältig untersucht, und kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Luteinzellen beim Menschen vom Stroma der Theca interna ausgehen. Klinisch machen sie wenig Symptome, sind schwer zu diagnostizieren und werden selten groß. Da sie zu spontaner Resorption neigen, empfiehlt es sich, in zweifelhaften Fällen länger zu beobachten, bevor man sich zu einer Ovariotomie entschließt.

van der Velde [1a] hat die bei Dermatologen übliche Lichtbehandlung gynäkologisch verwertet und ist mit den vorläufigen Resultaten bei Eczema vulva, Kolpitis, Erosionen und Cervikalkatarrh sehr zufrieden.

Fünf größere Werke haben im Laufe des Jahres 1908 das Licht der Bücherwelt erblickt.

Kouwer en Laméris, Aus der Geschichte der Kliniken für Geburtshilfe und Chirurgie der Reichsuniversität von Utrecht [3].

Die mit trefflichen Abbildungen und Grundrissen verzierte Gedenkschrift wurde zur Feier der Eröffnung der neuen Utrechter gynäkologisch-chirurgischen Kliniken gedruckt. Sie enthält eine Fülle von historisch-medizinischen Angaben, von den Tagen der Sct. Jans Ritter, die im Jahre 1251 die Stadt Utrecht gründeten und schon damals ein Gasthaus hielten „für alle miserabele personen" bis auf die neueste Zeit. Krankensäle, Hospitäler und die dort hausenden Aerzte sind in authentischen Abbildungen vom Jahre 1593 bis 1908 vertreten, von Willem van der Straten (1593—1681) und Hendricus Regius (1598—1679) bis auf Gusserow und Halbertsma, dessen Nachfolger Kouwer seit 1898 geworden ist. Die ältesten Gelehrtenköpfe muten uns an wie Wallensteiner, dann kommen die Allongeperücken, die Vatermörder aus der Biedermeierzeit und die ganz modernen Chirurgen im weißen Kittel.

Die alten Krankenzimmer mit den in die Wände eingelassenen „Bettstätten", dem Nachttopf in einer Nische zu Häupten des Lagers wirken entschieden malerischer als die allen Anforderungen genügenden Räume der neugebauten modernen Klinik; man denkt an Teniers und Breughel, umso weniger aber an Lister, Koch und Pasteur. Aber was die Kunst verloren, hat die Wissenschaft gewonnen, und die letzten Seiten des Buches zeigen die mustergültigen modernen Anlagen der neueröffneten Klinik in beinahe verschwenderischer Ausstattung.

Besonderer Erwähnung verdient die meines Wissens neue Einrichtung, daß der elektrische Apparat zur Erleuchtung des Operationstisches außerhalb der Zimmer angebracht ist und durch eine sehr sinnreiche Aufstellung von Spiegeln beliebig zur Reflexwirkung benutzt werden kann.

Treub und Tak, Gerichtliche Geburtshilfe [4].

„Mehr als einmal haben wir bemerkt, daß sowohl bei Aerzten wie Juristen in Niederland nicht immer ganz deutliche Begriffe über das Wesen der gerichtlichen Geburtshilfe herrschen. Wenn beide gemeinschaftlich vorgehen müssen, versteht der eine oft nicht recht, was der andere meint." Dieser Satz aus der Vorrede zeichnet den Plan des Buches, das von Treub und Tak mit sorgfältiger Berücksichtigung des beiderseitigen Standpunkts verfaßt wurde. Sowohl dem Arzt ist in der gewissenhaften Besprechung der betreffenden Gesetzesparagraphen, als dem

Juristen in der ausführlichen Beschreibung der einschlägigen anatomischen Verhältnisse ein zuverlässiger Ratgeber für eigenes Handeln geboten. Neben den niederländischen Gesetzen ist das französische Gesetz, der Code Napoléon, auf dem sich die holländische Rechtssprache aufbaut, sowie das österreichische, deutsche, und zum Teil auch das englische Gesetz weitgehend berücksichtigt.

Der erste Abschnitt behandelt in übersichtlicher und prägnanter Darstellung die Zustände der Befruchtung, der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbetts, sowie juristisch wichtige, pathologische Zustände, und ist mit einigen charakteristischen Abbildungen versehen, die den zuverlässigsten Darstellungen auf diesem Gebiet entnommen sind (Henle, His, Schröder, Leopold, Waldeyer u. a.).

Im zweiten Abschnitt wird die Dauer der Schwangerschaft behandelt. Nach deutschem Recht ist als äußerster Termin 302 Tage angesetzt, der aber auf Grund ärztlicher Gutachten unbedenklich überschritten werden darf. Nach holländischem Gesetz beträgt er 300 Tage, doch ist auch dort die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, im gegebenen Fall eine humanere Auffassung zur Geltung zu bringen.

Der Begriff Geburt, Entbindung, im Holländischen: baring, verlossing, bevalling, geboorte, der im dritten Abschnitt behandelt wird, bietet besonders den Juristen zuweilen Schwierigkeiten in der Deutung. Die Verfasser bevorzugen die dem deutschen Begriff entsprechende Auffassung, daß unter Geburt, geboorte, das Zutagetreten des Kindes, bezw. seiner Teile vor die äußeren Geschlechtsteile bis zur Abnabelung zu verstehen sei, während man unter baring den ganzen Vorgang der Entbindung vom ersten Eintritt der Wehentätigkeit bis zur Ausstoßung der Nachgeburt begreift.

Die nächsten Abschnitte sind der eingebildeten und extrauterinen Schwangerschaft gewidmet.

Ein sehr ausführliches Kapitel behandelt die Fruchtabtreibung. Ist eine Frau an den Folgen der Fruchtabtreibung gestorben, so wird der Abtreiber nach österreichischem Gesetz mit 5—10 Jahren schweren Kerkers, nach deutschem Gesetz mit Zuchthaus von 10 Jahren bis lebenslänglich, nach holländischem mit Gefängnis von höchstens 6 Jahren gestraft. Abgesehen von der viel milderen Strafe wird in Niederland die Verurteilung durch den Umstand erschwert, daß der Beweis des Lebens der Frucht vor dem kriminellen Akt gefordert wird. In Frankreich sind in 5 Jahren 100 Fälle zur öffentlichen Aburteilung gekommen, in Deutschland in der gleichen Zeit 2309, von denen 1693 verurteilt werden konnten, in Niederland nur 6!

Der vorletzte Abschnitt handelt von dem Einfluß der Schwangerschaft auf die Zurechnungsfähigkeit der Frau und bietet zahlreiche interessante Einzelheiten.

Im letzten Abschnitt endlich wird der Kindsmord behandelt. Auch hier ist das deutsche Gesetz strenger, welches auf Zuchthaus nicht unter 3 Jahren, bei mildernden Umständen nicht unter 2 Jahren erkennt, während in Holland bei Totschlag mit höchstens 6 Jahren, bei Mord mit höchstens 9 Jahren gestraft werden darf.

Das ganze Buch zeichnet sich durch klare und kurze Darstellung aus; die Kasuistik ist auf wenige, prägnante Fälle beschränkt.

van der Hoeven, Die Bedeutung des Blasensprungs für die Geburt [5].

Von neuem tritt van der Hoeven in dieser Broschüre für seine bereits 1905 ausgesprochene Auffassung ein, daß durch systematisches Sprengen der Blase bei 4—5 cm Eröffnung in allen nicht komplizierten Fällen die Dauer der Geburt verkürzt werde.

Er hat diesen künstlichen Blasensprung seither bei 435 klinischen und 2032 poliklinischen Geburten ausführen lassen; geeignet erschienen hierfür 209 klinische und 889 poliklinische Fälle; unter den 435 klinischen finden sich jedoch nur 101 (64 Primiparae und 37 Multiparae), bei denen die Blase schon bei 4 cm Eröffnung gesprengt wurde.

van der Hoeven schließt aus diesen Beobachtungen, daß die Eröffnungsperiode rascher verläuft, daß weniger Nabelschnurvorfälle vorkommen und daß es seltener nötig wird, wegen Wehenschwäche die Zange anzulegen. (Auf 271 klinisch behandelte Primiparae kommen 8 Beckenausgangszangen.)

Ob der raschere Verlauf in den von van der Hoeven beobachteten Fällen jeweils auf das künstliche Blasensprengen und nicht auch auf eine kräftigere Bauchpresse, stärkere Uterusmuskulatur oder geringeren Widerstand der Weichteile zurückgeführt werden kann, läßt sich aus seiner Darstellung nicht entnehmen.

Seine Auffassung ist durch Nyhoff in sehr milder, durch Meurer und Selhorst in schärferer Weise bestritten worden. Kouwer stellte van der Hoeven eine gleiche Anzahl eigener Beobachtungen gegenüber, mit denen er gerade das Gegenteil, einen rascheren Verlauf der Eröffnungsperiode bei möglichster Erhaltung der Blase, nachweisen konnte.

van de Velde, Die Frauenkleidung [6].

van de Velde bringt einige populär gehaltene Vorschriften zur Anfertigung der Frauenkleidung, wobei der Grundsatz vorherrscht, als Hauptträger den Beckenring wirken zu lassen; er stellt sich damit auf den schon vor ihm durch Lahmann, Schultze-Naumburg, namentlich aber durch Gaches-Sarraute und die Glénardsche Schule vertretenen Standpunkt. In dem sonst sehr gut ausgestatteten Werke ist leider die sehr umfangreiche Literatur über die Kleiderfrage gar nicht berücksichtigt, und diese Unterlassungssünde rächt sich, indem van de

Velde ein Tragband für die Strümpfe empfiehlt, welches vor vielen Jahren von Sigand, dem Schüler Glénards, schon bekannt gegeben wurde und als Ceinture Sigand überall erhältlich ist.

Stratz, Gezondheidsleer voor de Vrouw [7] ist eine holländische Ausgabe der 1907 erschienenen „Körperpflege der Frau".

Schließlich sei noch erwähnt, daß durch Nyhoff [2] der suprasymphysäre Querschnitt nach Pfannenstiel, durch van de Poll [2] das Frühaufstehen der Wöchnerinnen zur Sprache gebracht wurde, daß aber größere eigene Erfahrungen diesbezüglich von holländischen Gynäkologen zur Zeit noch nicht vorliegen.

Literatur.

1. Nederlandsch Tijdschrift voor Verloskunde en Gynaecologie. (Niederländische Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.)
   a) Verhandlungen der Niederländischen Gynäkologischen Gesellschaft.
   b) Josselin de Jong, Ein Fall von Abortus provocatus.
   c) Takkenberg, Gr., Intrauteriner Fruchttod durch Nabelschnurumschlingung.
   d) Engelhardt, U., Ueber Bau und Entstehen der Luteincysten.
   e) Nyhoff, Gr., Uterusblutungen und Schleimhauthypertrophie.
   f) Derselbe, Ein Fötus papyraceus in ektopischem Fruchtsack.
   g) Overbosch, U., Uterus bicornis septus gravidus.
   h) de Snoo, Bericht über die Rotterdamer Hebammenschule 1907.
2. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1908. (Niederländische Zeitschrift für Medizin.)
   a) van Kesteren, Resultate der Behandlung des Uteruskrebses aus der Amsterdamer Universitäts-Frauenklinik S. 1603.
   b) Treub und Tussenbroek, Ueber den Abortus criminalis in Niederland. (Im Auftrag der Niederl. gynäkol. Gesellschaft) S. 1149.
   c) de Snoo, Geburtsstörungen nach Ventrofixation S. 1626.
   d) Derselbe, Die Bedeutung des Trophoblasts S. 1403.
   e) Jonges, Nichtblutige Erweiterung des Beckenausgangs S. 1394.
   f) van Tussenbroek, Verdoppelungen und Atresien im Genitalkanal und zahlreiche andere kasuistische Beiträge S. 523.
3. Kouwer en Laméris, Jets nit de Geschiedenis der Klinieken voor Heel- en Verloskunde der Rijhsuniversiteit te Utrecht. Kampen 1908, 144 p., zahlreiche Abbildungen und Tafeln. (Aus der Geschichte der Kliniken für Geburtshilfe und Chirurgie der Reichsuniversität zu Utrecht.)
4. Treub en Tak, Leerboek der gerechtelijke Verloskunde. Erven Bohn. Haarlem 1908, 276 p., 21 Abbildungen. (Lehrbuch der gerichtlichen Geburtshilfe.)
5. P. C. T. van der Hoeven, De beteekenis van het breken der vliezen bij de baring. Doesburgh. Leiden 1908, 200 p. (Die Bedeutung des Blasensprengens für die Geburt.)

6. van de Velde, De Kleeding der Vrouw. Erven Bohn. Haarlem 1908, 84 p., 29 Abbildungen. (Die Frauenkleidung.)
7. C. H. Stratz, Gezondheidsleer voor de Vrouw. Scheltema & Holkema. Amsterdam 1908, 291 p., 79 Abbildungen. (Niederländische Ausgabe der Körperpflege des Weibes. Enke. 1907.)
8. Jonges, Steinschnittlage mit gestreckten Knieen. Steensma Purmerend 1908. Brochure, 19 p., 8 Abbildungen.

Besprechung.

Anton Sitzenfrey, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Placentartuberkulose. Berlin 1909, S. Karger. 156 Seiten. 5,70 Mark.

Verfasser legt zunächst den Begriff der „kongenitalen Tuberkelbazilleninfektion" gegenüber dem Begriff der vererbten Disposition zur Tuberkulose fest. Die Literaturstudien führen ihn zur Annahme verschiedener Möglichkeiten sowohl der ererbten Disposition wie der kongenitalen Infektion und der Ansicht, daß Baumgartens Lehre von der Häufigkeit der kongenitalen Uebertragung jedenfalls mehr Berechtigung hat, als ihr im allgemeinen zugestanden wird. Eine Uebertragung der Tuberkelbazillen auf den Fötus durch Infektion schon des Eies vor, während oder nach der Befruchtung oder durch das Sperma, ist nicht als unmöglich anzusehen, wenn auch bisher beim Menschen nicht nachgewiesen. Bemerkenswert ist der vom Autor erhobene Befund des Vorkommens von Tuberkelbazillen in drei Eiern aus Primordialfollikeln eines tuberkulösen Ovariums von einem 18jährigen Mädchen.

Nach einem Ueberblick über die Literatur der bei Mensch und Tieren (Rindern) beobachteten intrauterinen Uebertragung der Tuberkulose auf den Fötus gibt Sitzenfrey eine Darstellung seiner eigenen Untersuchungsergebnisse. Von 26 tuberkulösen Frauen wurden die Placenten, Eihäute, Nabelschnüre, die Föten, soweit sie tot geboren wurden oder bald nach der Geburt starben und schließlich das Nabelvenenblut untersucht. Häufig wurde neben der histologischen Untersuchung auch der Tierversuch herangezogen. Auf Grund des positiven Ausfalles der Tierversuche fortgesetzte histologische Forschung konnte noch in manchen Fällen ein positives Ergebnis herbeiführen, die zuerst negativ sich zu verhalten schienen. Auch das weitere Schicksal der am Leben erhaltenen Kinder konnte dank dem Zusammenarbeiten mit der Prager Findelanstalt mehrfach festgestellt und benützt werden.

Es ist so ein Material aus den Kliniken v. Franqués gesammelt worden, das in seiner Reichhaltigkeit und in der Genauigkeit der Durcharbeitung geradezu imponierend wirkt.

In 7 von den 26 Fällen ließen sich tuberkulöse Veränderungen der Placenta oder Decidua vera nachweisen, in einem dieser Fälle fanden sich Tuberkelbazillen auch im Nabelvenenblut und in den fötalen Organen.

Nur wenige, besonders bemerkenswert erscheinende Befunde möchte

ich hier erwähnen, im übrigen das Studium des Buches den Interessenten — und das sind wohl alle Fachgenossen — dringend empfehlen.

Im ersten Falle fand Sitzenfrey in der Decidua basalis zahlreiche Rundzellenherde mit Tuberkelbazillen, aber keine ausgebildeten Tuberkel. Dagegen waren diese in den Zotten und in weißen Infarkten in großer Zahl vorhanden. Besonders auffallend ist ferner der Befund, daß Tuberkelbazillen einzeln im syncytialen Ueberzug der Zotten gefunden werden konnten. Sie verursachen eine Auflockerung und Quellung des Syncytiums und liegen in diesem selbst in Vakuolen. Auf dem durch die Tuberkelbazillen bedingten Absterben des Syncytiums beruht nach Sitzenfrey der Verlust der Fähigkeit, die Blutgerinnung zu verhindern. Demzufolge schlagen sich Gerinnsel auf der Oberfläche der Zotte nieder und in diese hinein wächst der entstehende Tuberkel, weniger nach der Zotte zu. In einem Zottengefäß konnte ein Bazillus nachgewiesen werden, trotzdem gelang in den Organen der frühgeborenen und schnell gestorbenen Frucht der Nachweis der Bazillen nicht.

Die weißen Infarkte der Placenta sind geradezu ein bevorzugter Ort für die Entwicklung von Tuberkeln in der Placenta.

Im zweiten Falle ist bemerkenswert, daß fötale Gefäße durch Stauung nach dem intervillösen Raum geborsten sind und so offen mit ihm in Verbindung stehen. Auf diesem Wege und vermittels der Infarktbildungen am absterbenden Syncytium können Tuberkelbazillen direkt in den fötalen Kreislauf gelangen.

Das Kind wurde nach der Geburt sofort von der Mutter getrennt und starb nach 3 Monaten an allgemeiner Tuberkulose. Da es vor tuberkulöser Infektion im extrauterinen Leben nach Möglichkeit geschützt war, ist wohl mit Sicherheit eine intrauterine Uebertragung der Tuberkulose anzunehmen. Das gleiche trifft für zwei weitere Kinder zu, deren Placenta nicht untersucht werden konnte.

Sehr bemerkenswert ist ferner der Befund einer Phlebitis und Arteriitis tuberculosa der Nabelgefäße. Das Kind starb 1 Monat alt, makroskopisch wurde keine Tuberkulose gefunden.

Bei einem intrauterin abgestorbenen Fötus wurden in der Leber und zwei retroperitonealen Lymphdrüsen Tuberkelbazillen gefunden, die aber keine Gewebsreaktion ausgelöst hatten. Durch den Tierversuch wurden vom gleichen Falle Tuberkelbazillen im Nabelschnurblut und in der Placenta nachgewiesen.

Die beachtenswerten Ausführungen Sitzenfreys über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Status lymphaticus bezw. Anlage zur Tuberkulose lassen sich nicht kurz wiedergeben.

In einem Falle fand sich Tuberkulose der Decidua vera, während die Placenta freiblieb. Abgesehen von der dabei möglichen Infektion des Amnions und Fruchtwassers war in diesem Falle doch die Möglichkeit des unmittelbaren Eindringens von Tuberkelbazillen in den fötalen Kreislauf gegeben, da Choriongefäße über den Placentarrand hinüber auf die freien Eihäute griffen, und auch die tuberkulös erkrankten Stellen erreichten.

Mit vorstehenden Angaben ist längst nicht die Zahl der gefundenen, zum Teil neuen Tatsachen erschöpft, die Probe möge den Anreiz zum genauen Studium des Buches bringen.

Ich halte das Buch von Sitzenfrey, das so recht den Segen gründlicher und sorgfältiger Arbeit zeigt, für sehr bedeutungsvoll und seine Ergebnisse für einen Fortschritt auf dem ja noch immer so viele Rätsel bergenden Wege zur Erforschung der Vererbung der Tuberkulose. Es ist ein ehrenvolles Zeugnis des ernsten Forschergeistes und der Gewissenhaftigkeit der Gießener Klinik, vor allen Dingen des Autors selbst.

Prof. Dr. E. Opitz, Düsseldorf.

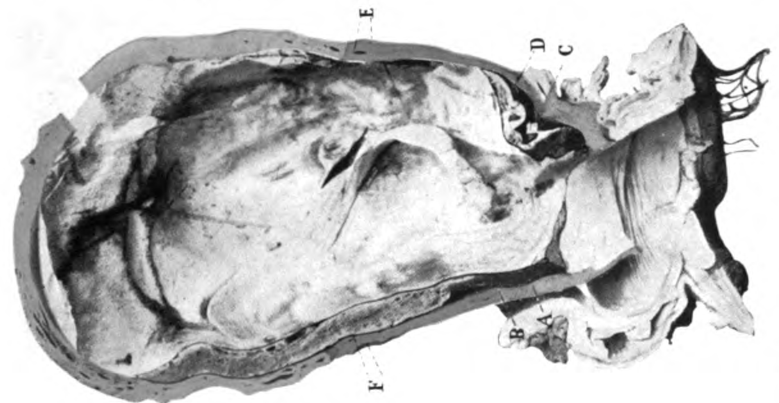


Fig. 3. Uterus gravidus meus **X.** bei Placenta praevia isthmica totalis. Farbenbezeichnung wie in Fig. 1 und 2.

Fig. 2. Uterus gravidus meus IX. mit normalsitzender Placenta. Farbenbezeichnung wie in Fig. 1. Die Eihäute sind im unteren Isthmusabschnitte abgehoben.

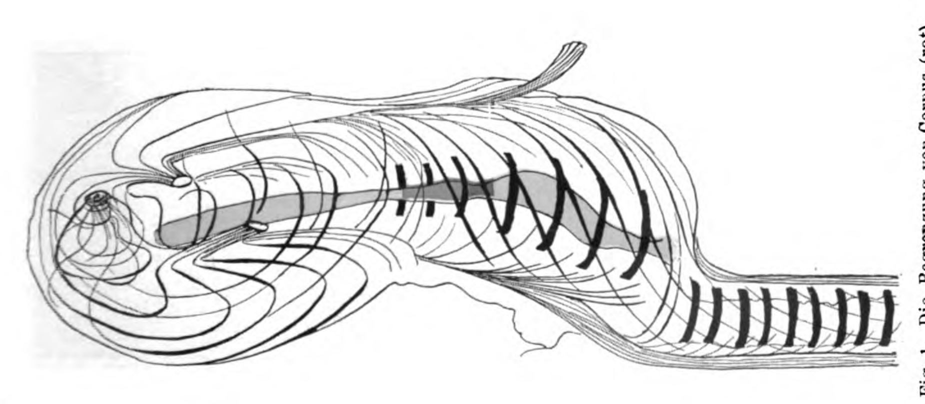
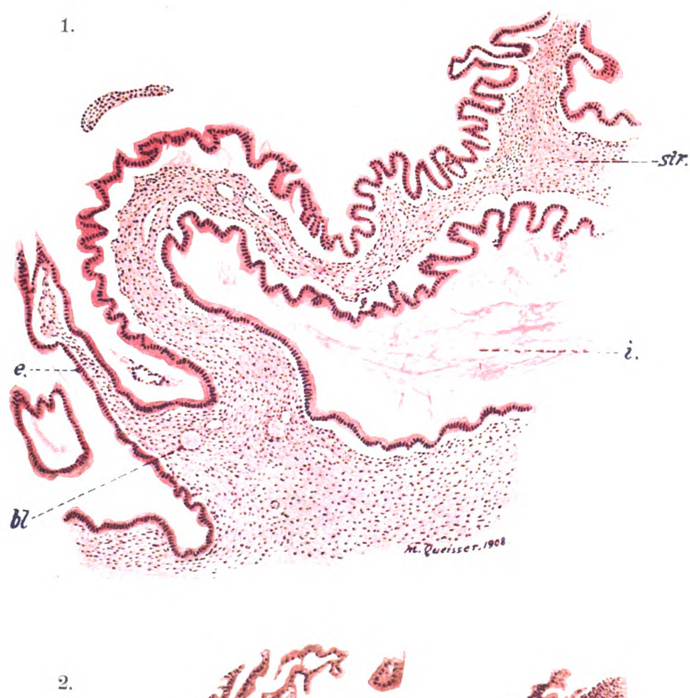


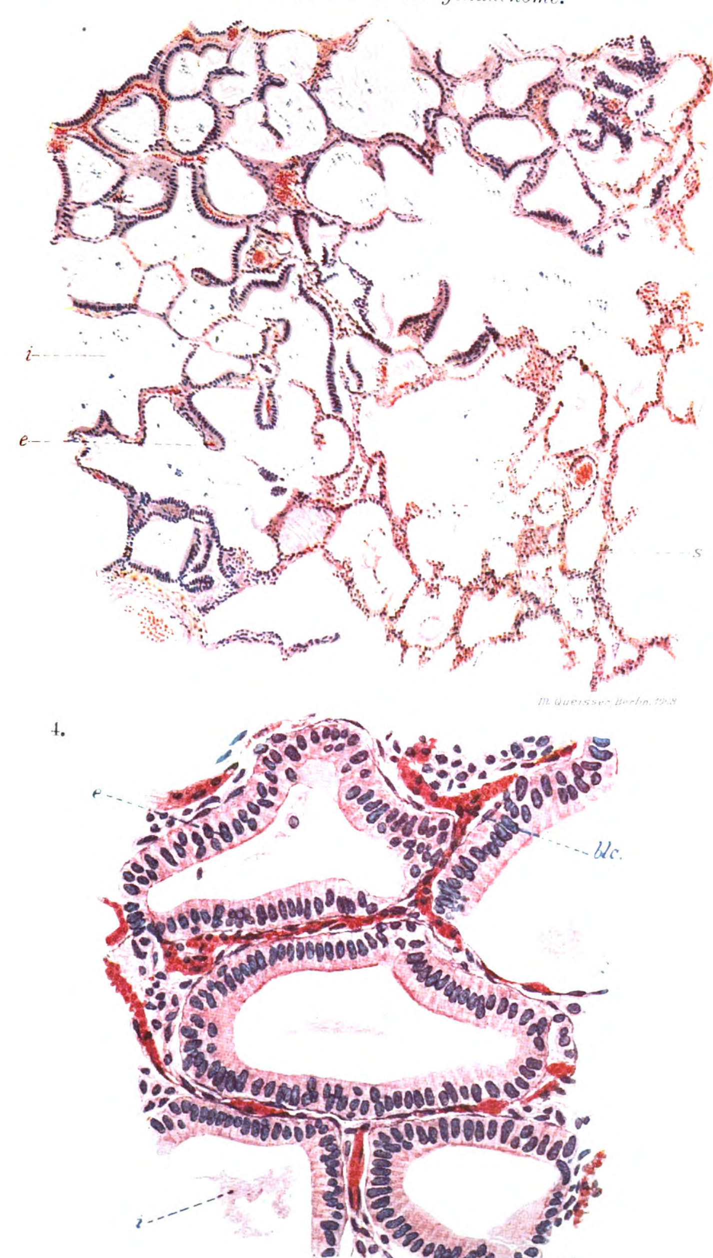
Fig. 1. Die Begrenzung von Corpus (rot), Isthmus (blau), Uebergangszone (grün), Cervix (gelb) in Bayers Muskelschema (Band 1 Heft 3, 1908, Tafel 37) eingezeichnet.

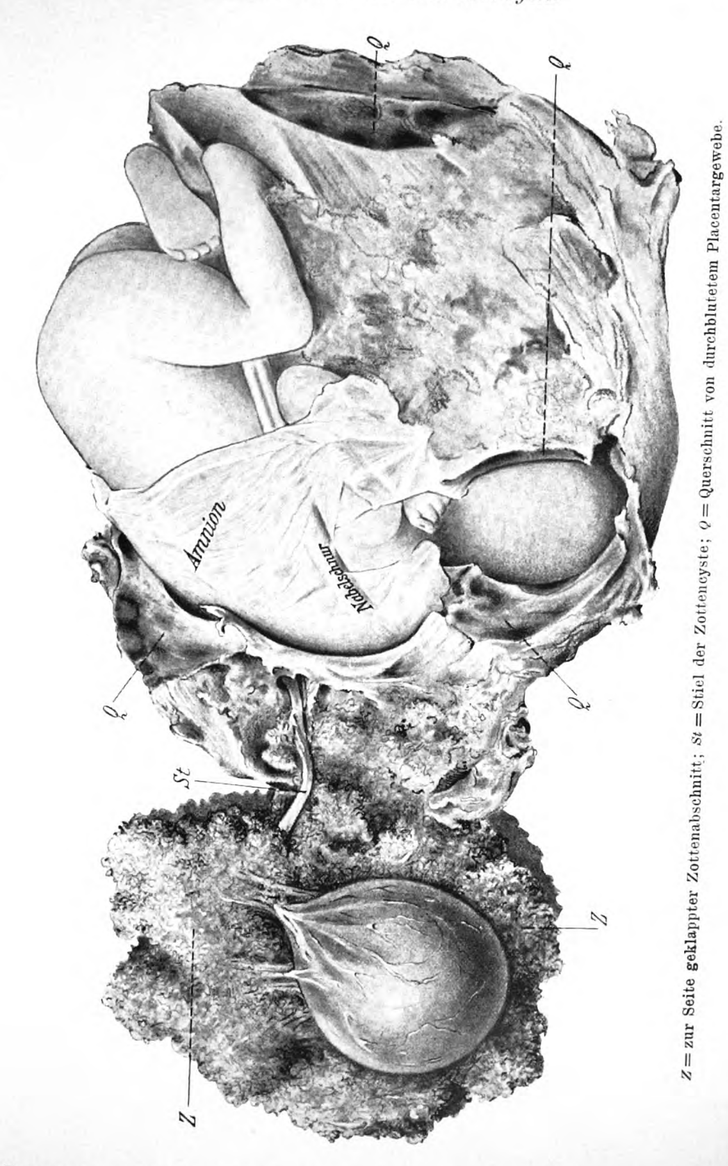
1.



2.




i
e
s
M. Queisser Berlin 1908
4.
e
blc.
i
M. Queisser 1908



Z = zur Seite geklappter Zottenabschnitt; St = Stiel der Zottencyste; Q = Querschnitt von durchblutetem Placentargewebe.

XIV.

Fieber bei Myomatosis uteri[1]).

Von

Prof. Dr. **Otto v. Franqué**, Gießen.

An der Hand einiger in der letzten Zeit beobachteten Fälle von Fieber bei Myoma uteri möchte ich die auch in praktischer Hinsicht nicht unwichtige Komplikation einer kurzen Besprechung unterziehen, wobei ich zufällige Temperaturerhöhungen extragenitaler Herkunft und die leicht verständlichen Verjauchungen und Vereiterungen in das Lumen des Genitalschlauchs durchgebrochener Myome beiseite lasse.

Vor 2 Jahren habe ich in einem kleinen Beitrag[2]) zur Klinik der Uterusmyome die Behauptung aufgestellt, daß die fieberhaften oder subfebrilen Temperaturen, welche man bisweilen bei Myomen im Zustand der Totalnekrose findet, direkt durch die Resorption pyrogener Substanzen, Eiweißzerfallsprodukten aus den nekrotischen Massen hervorgerufen werden können. Ich mußte aber zugeben, daß zu endgültiger Widerlegung des von Winter[3]) aufgestellten Satzes, daß der Prozeß der Nekrose fieberlos verlaufe bis zum Durchbruch in die Uterushöhle und bis zu dem Hinzutritt von Mikroorganismen, noch besondere bakteriologische Untersuchungen nekrotischer Myome notwendig seien, die in den damals mitgeteilten Fällen nicht angestellt worden waren. Zudem hatten sich in dem einen derselben nach Durchbruch des nekrotischen Myoms in die Bauchhöhle schon ausgedehnte Verwachsungen mit dem Dünndarm gebildet, in dem anderen war der Durchbruch zwischen die Blätter des Lig. latum erfolgt, so daß man immerhin diese Ereignisse zur Erklärung des

[1]) Nach einem Demonstrationsvortrag in der Mittelrheinischen Gesellschaft für Gynäkologie am 6. Februar 1909.

[2]) v. Franqué, Zur Nekrose und Vereiterung der Myome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 60.

[3]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 57.

Fiebers heranziehen konnte. In dem dritten Falle handelte es sich allerdings um eine anamnestisch und anatomisch virginelle Person mit vollständig interstitiellem, nekrotischem, im Zentrum schon in Erweichung begriffenem Myom, bei der eine bakterielle Invasion sehr wenig wahrscheinlich war.

Ein vierter Fall, den ich etwas später noch in Prag operierte und dessen Abbildung ich in der von Schenk[1]) erfolgten Veröffentlichung herumgebe, war durch die bestehende Schwangerschaft von 5 Monaten bemerkenswert. Es hatten vor der Operation längere Zeit Temperaturen von 37,4—38,2 bestanden, für welche andere Ursachen nicht nachweisbar waren und die nach der Operation rasch schwanden. Eine Infektion des Myoms von außen war hier besonders unwahrscheinlich, weil Verwachsungen mit dem Darm, ohne die ein Ueberwandern von Keimen nicht denkbar ist, nicht bestanden, und der wohl am häufigsten begangene Infektionsweg durch das Cavum uteri ja durch das ganz normale Schwangerschaftsprodukt verlegt war. Leider unterblieb die bakteriologische Untersuchung, ich konnte eine solche erst in Gießen in den heute mitzuteilenden Fällen ausführen lassen, die auch sonst in klinischer Beziehung manches Interessante boten.

Das erste Mal handelte es sich um eine 28jährige Frau, deren erste, im sechsten Monat befindliche Schwangerschaft bisher gut verlaufen war; erst seit 5 Tagen verspürte die Patientin anfallsweise Schmerzen rechts im Leib, besonders bei dem Versuch, aufzustehen; seit 2 Tagen auch Erbrechen nach dem Essen. Man fühlte dem fast bis zu Nabelhöhe reichenden Uterus eine faustgroße, harte Geschwulst breit anlagern, bei deren etwas schmerzhafter Betastung man deutlich das Gefühl des Schneeballknirschens hatte. Puls 120, Temperatur 37,7. Ich stellte die Diagnose auf Dermoid mit Stieltorsion. Bei der Operation ergab sich ein Myom, das mit einer gut fünfmarkstückgroßen Basis der Uteruswand breit, aber oberflächlich aufsaß. Seine nekrotische Oberfläche war mit zarten Fibrinflocken bedeckt und mit dem Netz verklebt, worauf offenbar das „Schneeballknirschen“ zurückzuführen war. Die Därme und das übrige Peritoneum waren frei von Veränderungen und Verklebungen, nicht entzündet. Die Entfernung des Tumors und Vernähung der Abgangsstelle war einfach, trotzdem wurde am zweiten Tage nach

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 7.

der Operation die Frucht noch lebend ausgestoßen. Die Rekonvaleszenz verlief aber ganz ungestört und fieberlos.

Warum es eigentlich zur Unterbrechung der Schwangerschaft kam, ist nicht recht klar; bekanntlich kann sie bei erheblich größeren Eingriffen, richtigen Enukleationen großer Myome, erhalten bleiben. Wie ich bei dieser Gelegenheit nachtragen kann, erfolgte in einem früher von mir im fünften Schwangerschaftsmonat operierten Fall [1]) eine spontane Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft, obwohl ich nach Entfernung des faustgroßen Myoms von der Hinterwand des Uterus durch Colpotomia posterior wegen Unmöglichkeit, die blutende Abtragungsstelle von unten zu versorgen, gezwungen war, die Laparotomie sekundär auszuführen und obwohl die Wundfläche nur unter Zusammendrücken des Uterus von den Seiten her und zeitweiliger Verdrängung des Eiinhalts geschlossen werden konnte und schließlich noch per vaginam drainiert wurde.

Das jetzt entfernte Myom war eiförmig, 10:6 cm groß, 29 cm im Umfang. Es zeigt auf dem Durchschnitt schmutzigbraunrote Farbe und gummiartige Konsistenz, auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt das Bestehen einer Totalnekrose.

Die bakteriologische Untersuchung [2]) steril entnommener Teile des Myoms ergab die Abwesenheit der Mikroorganismen.

Wir haben in diesem Falle also den Beweis der von mir behaupteten Tatsache vor uns, daß Nekrose des Myoms allein subfebrile Temperaturen hervorrufen kann.

Daß sie peritonitische Reizungen bedingen kann, die auch hier in unmittelbarer Umgebung des Tumors schon im Beginn, aber so geringfügig war, daß man darauf die Temperatursteigerungen nicht beziehen kann, ist eine Tatsache, die schon durch ältere Beobachtungen nahegelegt ist. Nur ist in den betreffenden Fällen die Abwesenheit von Mikroorganismen nicht festgestellt worden, in manchen Fällen, in denen zum Teil längeres Fieber und starke Abnahme des Allgemeinbefindens vorausgegangen und die Tumoren sich im Zustande fortgeschrittener Erweichung befanden, wie bei Frommel [3])

---

[1]) v. Franqué, Genitaltumoren in der Schwangerschaft und ihre Behandlung. Prager med. Wochenschr. 1906, Nr. 40.

[2]) Alle bakteriologischen Untersuchungen wurden im hygienischen Institut der Universität von Herrn Privatdozent Dr. Laubenheimer ausgeführt, wofür ich auch an dieser Stelle bestens danke.

[3]) Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 52.

und Mackenrodt[1]), ist die Mitwirkung von Mikroorganismen sogar ziemlich sicher anzunehmen. Möglicherweise war auch manchmal die Peritonitis das Primäre, an welche Möglichkeit namentlich ein Fall Engströms[2]) denken läßt, in welchem peritonitische Erscheinungen, aber weder Nekrose oder Erweichung, noch Torsion an dem dem schwangeren Uterus aufsitzenden Myom vorhanden waren. Auch Olshausen[3]) erwähnt peritonitische Erscheinungen bei 2 Fällen von nekrotischen, mißfarbigen Myomen in der Schwangerschaft, doch waren dieselben gestielt und wahrscheinlich hatten vorher, wenigstens vorübergehend, Stieltorsionen bestanden, was in unserem, wie in dem älteren, nicht bakteriologisch untersuchten Fall Thorns[4]) unmöglich war.

Daß aber Stieltorsionen ausgedehnte Peritonitis und hohes Fieber hervorrufen können, ist uns von den Ovarialtumoren her eine wohlbekannte Erscheinung, ebenso daß dabei Mikroorganismen anfänglich in der Regel fehlen. Fieber wie Peritonitis sind auf chemischem Wege hervorgerufen durch die toxischen Substanzen, welche in den stielgedrehten Tumoren entstehen und sowohl auf das Peritoneum als in die Blutbahn gelangen. Es ist besonders bemerkenswert, daß einfache Ruptur der Ovarialcysten und Entleerung ihres Inhalts in die Bauchhöhle keineswegs ebenso regelmäßig Peritonitis und Fieber hervorruft. Die reizenden Substanzen entstehen eben erst durch die im Gefolge der Stieltorsion auftretenden Nekrosen und genau in derselben Weise können beide im Gefolge einer nicht durch Stieltorsion, sondern durch andere Ursachen hervorgerufenen Totalnekrose eines Myoms auftreten. Der Nachweis derartiger Substanzen in den nekrotischen Myomen durch chemische Untersuchung und Tierexperiment wird wohl nicht mehr allzulange auf sich warten lassen, nachdem Birnbaum und Thalheim[5]) bereits die chemische Untersuchung frischer Myome in Angriff genommen haben in der Absicht, toxische Substanzen nachzuweisen, die etwa die Herzerscheinungen bei Myomen hervorrufen könnten.

Es ist hier der Ort, auf einige Aufstellungen Winters[6]) in

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31 S. 452.
[2]) Mitteilungen aus der gyn. Klinik zu Helsingfors 1897, Bd. 1 S. 181.
[3]) Veits Handbuch 2. Aufl. S. 822.
[4]) Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 45.
[5]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 28.
[6]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 57.

seiner grundlegenden Arbeit über die Myomdegenerationen einzugehen. Er ist (S. 35) der Ansicht, daß von den subserösen Myomen nur die dünngestielten eben durch Torsion einer so plötzlichen Ernährungsstörung unterliegen könnten, daß Totalnekrose eintritt. Dies ist, wie mein und Thorns Fall zeigen, nicht richtig. Richtig ist aber auch in diesen, ohne Torsion zu stande gekommenen Fällen die klinische Bemerkung Winters: „Die Totalnekrose der subserösen Myome ähnelt in den Symptomen so der Stieltorsion bei Ovarialtumoren, daß es sich erübrigt, ein besonderes Krankheitsbild aufzustellen."

Sowohl von Thorn wie von mir wurde denn auch die Diagnose auf ein stielgedrehtes sekundär fixiertes Dermoid gestellt und ich wüßte auch nicht, wie man sich vor diesem Irrtum in der Diagnose schützen soll, wenn man nicht Gelegenheit gehabt hat, den Tumor vor Auftritt stärkerer entzündlicher Erscheinungen abzutasten und seinen sicheren Zusammenhang mit der Uteruswand selbst nachzuweisen.

Die Beobachtung der Totalnekrose des subserösen Myoms in der Schwangerschaft ohne Stieltorsion im Zusammenhange mit der relativen Häufigkeit, in der ich die Nekrose gerade in der Schwangerschaft sah, haben mich auch zweifelhaft gemacht betreffs der Anschauungen Winters bezüglich Zeit und Art der Entstehung der Totalnekrosen, die man nach Ueberstehung eines Aborts oder einer Geburt findet. Ich sah die Totalnekrose nämlich 5mal in der Schwangerschaft, außer in den drei erwähnten Fällen in einem vierten, gleich näher zu besprechenden Fall, den ich am dritten Tag nach einem Abortus operierte, und in dem die Nekrose auch schon in der Schwangerschaft entstanden sein mußte. Endlich mußte ich Nekrose eines subserösen kleinen Myoms erst kürzlich in einem nur klinisch beobachteten Fall annehmen, der ganz ähnliche, nur weniger stürmische Erscheinungen aufwies, wie der eben besprochene, und kein Fieber hatte. Ich operierte nicht, weil die Erscheinungen bei klinischer Beobachtung sehr bald zurückgingen und die Diagnose „subseröses Myom" und nicht Dermoid sicher gestellt werden konnte.

Winter meint (S. 39): „Wenn man nun die Frage aufwirft, welche der drei auf das Myom einwirkenden Phasen des Generationsvorgangs, Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett, den Hauptanteil an der Nekrose habe, so kann man die Gravidität wohl als in dieser Beziehung unwichtigsten Vorgang a priori ausschalten;

denn während derselben sind die Gefäße erweitert, die Zirkulation eine lebhafte und die Ernährung eine reichliche."

Winter grenzt dann die Fälle von breiiger Erweichung, zu denen er auch Mackenrodts oben erwähnten Fall rechnet, scharf von der Totalnekrose ab, mit vollem Recht, und deshalb möchte ich nochmals besonders hervorheben, daß es sich in meinen Fällen nicht um diese, sondern auch um wirkliche Totalnekrose handelte, in dem von Schenk veröffentlichten Fall allerdings mit sekundärer teilweiser Erweichung, die übrigens auch Winter als späteres Stadium beschreibt.

Nach diesen meinen Erfahrungen glaube ich also, daß ein großer Teil der nach einem Generationsvorgang beobachteten Myomnekrosen nicht erst im Wochenbett, sondern bereits in der Schwangerschaft entsteht. Die Ursache könnte eine toxische sein, geliefert von den „Schwangerschaftsgiften", denen man ja heutzutage mancherlei zutraut. Ich glaube aber, daß die Erklärung hier eine viel einfachere, mechanische und für die in der Schwangerschaft und im Wochenbett entstehenden Fälle mutatis mutandis gleiche sein kann. Die Ernährungsgefäße der Myome sind meist klein und dünnwandig und sie müssen, ehe sie ins Myom gelangen, die umgebende Uterusmuskulatur durchsetzen. Es ist verständlich, daß durch die in der letzteren entstehenden Verschiebungen und Dehnungen in der Schwangerschaft diese kleinen Gefäße, besonders bei subserösen Myomen geknickt oder gedehnt, jedenfalls aber schon in der Schwangerschaft ganz oder teilweise verlegt werden können, in ganz ähnlicher Weise, wie die viel größeren Gefäße der normalen Uteruswand nach der Geburt, worauf ja die Blutstillung post partum in letzter Linie beruht. Betrifft die Kompression vorwiegend die Venen, während die immerhin starkwandigeren Arterien noch standhalten, wird im Myom eher eine Stauung, eine Anschwellung durch Oedem, oder breiige Erweichung, oder umgekehrt sogar Wachstum durch Ueberernährung eintreten können. Klinisch ist die Vergrößerung der Myome in der Schwangerschaft bekanntlich die Regel.

In anderen Fällen können aber auch die Arterien, vielleicht wenn sie besonders kleinkalibrig sind, von vornherein mit verlegt werden, und dann ist das Myom in der Schwangerschaft eben nicht besser und reichlicher, sondern spärlicher und schließlich ungenügend ernährt und es entstehen die Totalnekrosen in der Schwangerschaft. Das ist ja nicht die Regel, aber häufiger als Winter es annimmt,

ist es sicher. Für die Entstehung der Nekrosen im Wochenbett hat Winter selbst diese Erklärung auf Grund der Abknickung und Verschließung der Gefäße durch die Verschiebung der Muskellamellen selbst angedeutet, indem er sagt: „Die puerperale Anämie der Muskulatur entzieht dem Myom lange sein genügendes Nährmaterial.“

Für die Schädigungen durch Kontraktion des Uterus und des Myommantels bei Geburtsvorgängen ist diese Erklärung ja allgemein angenommen. Schütze (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25 S. 764) hat jüngst ein sehr schönes Beispiel bei einem ganz jungen Abortus imminens mitgeteilt.

Die Aenderung der Anschauung bezüglich der Entstehungszeit der Nekrosen hat auch praktische Konsequenzen; ist das Myom schon beim Beginn des Wochenbetts nekrotisch, so müssen wir bei Infektionserscheinungen im Frühwochenbett ganz besonders vorsichtig sein; denn die etwa bei der Geburt eingedrungenen Mikroorganismen finden dann in den nekrotischen Massen sofort einen ausgezeichneten Nährboden und die Gefahr für die Patientin wird eine sehr große sein, wenn nicht frühzeitig operativ eingegriffen wird.

Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, habe ich in dem erwähnten zweiten Falle wegen der großen Wahrscheinlichkeit bereits erfolgter Infektion operiert, obwohl die Temperatur nicht höher als 37,3, der Puls allerdings um 110 betrug.

Die 37jährige, viertgebärende Frau hatte 3 Tage vorher ohne vorherige Blutung zu Hause abortiert, die Placenta war durch den Arzt manuell gelöst worden. Darnach sollen noch heftige Wehen und Abgang fruchtwasserähnlicher Flüssigkeit erfolgt sein. Der Muttermund war noch für zwei Finger durchgängig und man fühlte durch ihn den unteren Pol einer festweichen bis zum Nabel reichenden Geschwulst.

Ich ließ das Cavum uteri mit 5%iger Formalingaze austamponieren, darüber die Cervix vernähen und führte die abdominale Totalexstirpation des Uterus nach der von mir bevorzugten Methode mit primärer Eröffnung des vorderen Scheidengewölbes [1]) aus, mit gutem Erfolge.

Das Präparat zeigt ein mannskopfgroßes Myom in der Vorderwand des Uterus, das sich in die Höhle etwas vorwölbt und im

---

[1]) Siehe auch Risch, Zur abdominellen Totalexstirpation des myomatösen Uterus. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 51 S. 1633.

oberen Teile die Placentarstelle trägt, die nur durch eine 3 mm breite Muskelschicht von dem Myom getrennt ist.

Das Myom befindet sich im Zustand der Totalnekrose, erwies sich aber als steril; insofern hatte sich meine Befürchtung nicht bewahrheitet; trotzdem ist die Operation durch den anatomischen Befund der Nekrose nachträglich gerechtfertigt; denn es muß als zweifelhaft bezeichnet werden, daß diese nekrotischen Massen in unmittelbarer Nähe der im Spätwochenbett ja fast immer bakterienhaltigen puerperalen Uterushöhle steril geblieben wären.

In einem ähnlich gelegenen Fall, den Wiener[1]) jüngst mitteilte, waren die ersten 4 Tage des Wochenbetts vollständig reaktionslos, dann erst trat Fieber ein und Vereiterung des Myoms und die am zwölften Tage vorgenommene Operation vermochte die Patientin nicht mehr zu retten.

Freilich ist der Entschluß ein sehr schwerer, bei noch wenig bedrohlichen Erscheinungen einen Eingriff zu machen, der doch nur in der Totalexstirpation des Uterus bestehen kann, wobei immer die Gefahr besteht, daß von der sicher infizierten Scheide aus gerade durch die Operation auch das Peritoneum infiziert wird, das sonst vielleicht frei geblieben wäre.

Dieser Gesichtspunkt erschwerte mir in einem weiteren Falle, dessen Präparat ich Ihnen demonstriere, die Indikationsstellung ganz außerordentlich.

Eine mit einem subserösen, über faustgroßen Myom an der linken Corpuswand behaftete, außerdem schwer herzleidende 45jährige Erstgebärende kam nach längerem Kreißen, außerhalb mehrfach untersucht, in die Klinik; der Kopf stand mit querer Pfeilnaht so tief auf dem Beckenboden, daß es schien, als ob er mit wenigen Wehen geboren werden könnte. Doch hatte er nach 3 Stunden seine Stellung noch nicht verändert, so daß das Kind unter künstlicher Drehung des Kopfes mit der Zange entwickelt werden mußte. Die Nachwehen blieben vollständig aus und als am Nachmittag, etwa 5 Stunden nach der Entbindung, die Temperatur auf 38,1 stieg, mußte ich mich nach wiederholten vergeblichen Versuchen des Credéschen Handgriffs, auch in Narkose, zur manuellen Placentarlösung entschließen. In den ersten Tagen blieb die Temperatur auch mäßig, um 38,0, bei starkem übelriechendem Ausfluß und

[1]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 27 S. 639.

Oedem der Vulva, was alles sich ungezwungen auf Infektion der stark gequetschten Scheide beziehen ließ. Am fünften und sechsten Tage traten bei normalen Morgentemperaturen Abends Schüttelfröste und hohes Fieber auf; die Scheide war von schmutzig-grauweißen nekrotischen Schorfen belegt, streptokokkenhaltig. Als am nächsten Tage die Temperatur wieder auf 40 stieg, entschloß ich mich zur Operation, obwohl außer Meteorismus keinerlei Erscheinungen von seiten des Abdomens, auch keine Druckempfindlichkeit des Uterus und des Myoms vorhanden waren. Das durch das Vitium cordis und die schwere Infektion stark geschädigte Herz überstand die vorsichtig eingeleitete Aethernarkose nicht, der Exitus erfolgte vor Vollendung der Operation. Doch war die Patientin mit oder ohne Operation wohl dem Tode verfallen; denn abgesehen davon, daß sich bei der Obduktion auf dem Boden der alten Endocarditis neue verruköse Exkreszenzen fanden, zeigte das Peritoneum auf der Hinterwand des Genitalschlauchs schon Fibrinauflagerungen und einen Hauptherd der schweren Infektion, die unteren Scheidenabschnitte hätten ja doch nicht entfernt werden können. Nur der Gedanke, daß von da die Wundsekrete ja leicht abzuleiten waren, nicht aber aus dem Uterus und dem wahrscheinlich schon infizierten Myom, hatte mich zu dem letzten Rettungsversuch bestimmt.

Das Myom war, wie Sie sich überzeugen können, freilich noch nicht vereitert, war aber so stark ödematös durchtränkt und erweicht, daß es im Innern eine fast gallertige Konsistenz aufwies. Die Vereiterung wäre aber nicht ausgeblieben, wenn die schwere Allgemeininfektion, die von der septischen Endometritis und Kolpitis ausgegangen war und schon zu beginnender Peritonitis und Endocarditis geführt hatte, die nötige Zeit hierzu gelassen hätte. Denn in den steril aus der Peripherie des Myoms nach Verschorfung der Oberfläche mit dem Paquelin entnommenen Teilen ließen sich schon Streptokokken nachweisen, die kaum einen geeigneteren Nährboden finden konnten, als das fast gallertige Zentrum des Myoms, wenn dieses auch nicht der Totalnekrose anheimgefallen war.

Insofern ist auch dieser Fall geeignet, die oben aufgestellte Forderung zu unterstützen, bei fieberhaftem Wochenbett und Myomatosis uteri sich rasch zur Operation zu entschließen, falls nicht etwa ein anderer manifester Infektionsherd vorhanden ist, der auch mich hier mit der Operation zögern ließ. In der Uterushöhle fanden sich außer Streptokokken noch Pneumokokken und Pseudodiphtheriebazillen.

Gehen wir nun in der Betrachtung des Fiebers bei Myoma uteri weiter, so kann außer der einfachen aseptischen Totalnekrose natürlich auch die Einwanderung von Mikroorganismen in das Myom und zwar ohne jede vorausgegangene Veränderung die Ursache sein; auch bei keineswegs submukösen und daher der Infektion leicht ausgesetzten, sondern vollständig interstitiellen und subserösen Myomen. Es braucht dabei nicht immer ein so schweres Krankheitsbild mit hohem intermittierendem Fieber sich zu ergeben, wie ich es in der eingangs erwähnten Mitteilung beschrieben habe. Geringe Schmerzen im Leib und mäßiges Fieber zwischen 37,6—38,1, also nicht über die auch bei aseptischer Nekrose beobachteten Temperaturen hinausgehend, können die einzigen Symptome dieser Komplikation sein, die vor der Operation zu erkennen oder wenigstens zu vermuten, wegen der einzuschlagenden Technik von wesentlicher Bedeutung ist. Denn man wird in diesem Falle jede Eröffnung, jedes Anhaken der Geschwulst zu vermeiden haben, um nicht durch eine Verunreinigung des Peritoneum mit dem Myominhalt die Asepsis der Operation zu gefährden. Wenn ich seinerzeit deshalb vor dem Anhaken und Anbohren aller w e i c h e n Myome gewarnt habe, so hat mich inzwischen der folgende Fall belehrt, daß auch bei einem absolut harten Myom diese Vorsichtsmaßregel lebensrettend sein kann.

Eine 45jährige Frau, die vor $4^1/_2$ Jahren die achte Geburt durchgemacht hatte, konnte seit 2 Jahren nur mit Anstrengung Harn lassen, klagte aber erst seit 3 Wochen über Schmerzen im Leib und Rücken. Der behandelnde Arzt stellte einen Tumor im Unterleib und Temperaturen zwischen 37,6 und 38,0 fest. In der Klinik betrug die höchste Temperatur vor der Operation 38,1. Wir fanden einen das kleine Becken fast abschließenden, links an der Beckenwand tief herabgehenden bis über den Nabel reichenden, allenthalben sehr harten Tumor. Die Portio war mit Mühe am oberen Schamfugenrand erreichbar, der Uterus aus dem kleinen Becken herausgehoben.

Wegen der Temperaturen nahm ich. an, daß ein intraligamentäres Myom der Nekrose anheimgefallen sei.

Aus der Operationsgeschichte ist die ausgedehnte subperitoneale Entwicklung erwähnenswert, welche zu einer vollständigen Entfaltung des Mesenteriums der Flexur und zum Uebertritt des Peritoneum direkt vom Tumor auf die vordere Bauchwand handbreit über der Schamfuge geführt hatte, ferner die schwielige Verdickung

des Peritoneum, welche die Operation sehr erschwerte und der Befund bis walnußgroßer Lymphdrüsen dicht am Uterus und an der Teilungsstelle der linken Arteria iliaca, die samt dem linken Ureter in großer Ausdehnung bloßgelegt wurde. Diese Drüsen mußten an eine bestehende Infektion denken lassen, das Myom selbst aber erwies sich auch bei der Operation als hart und nirgends fluktuierend.

Nach Totalexstirpation und Drainage des Geschwulstbettes vermittels Gazestreifen wurde das Peritoneum über letztere vollständig vernäht, mit dem Erfolg, daß peritoneale Erscheinungen im ganzen Verlauf der Rekonvaleszenz nicht auftreten, obwohl sich in dem ehemaligen Geschwulstbett links, das sehr viel tiefer als die durchschnittene Scheidenwand herabreichte, nachträglich ein großer Abszeß bildete. Erst nach dessen Eröffnung von der Scheide aus folgte rasche Genesung.

Das 1700 g schwere Präparat zeigt ein von der linken Kante des 13½ cm langen Uterus vom Fundus bis zum Orificium internum ausgehendes, aus verschieden großen Knollen zusammengesetztes Myom von 23 cm längstem Durchmesser und 54 cm größtem Umfang. Der größere Teil desselben, 16 cm des Längsdurchmessers, war intraligamentär entwickelt, was noch jetzt an dem Mangel des Peritoneum und dem auflagernden Fett zu erkennen ist; der kleinere, obere, einfach subseröse Abschnitt ist durch eine rund herumlaufende Furche von ihm getrennt. An der Vorderfläche sehen Sie noch die Reste des mitentfernten großen Drüsenpakets anhaften. Tuben und Ovarien sind annähernd normal.

Die Oberfläche eines der derben subserösen Knollen wird mit dem Paquelin verschorft und ein Stückchen aus der Peripherie zur bakteriologischen Untersuchung entnommen, wobei sich an dem harten Myomgewebe noch nichts Auffallendes entdecken ließ. Auch auf dem erst vor einigen Tagen angelegten Durchschnitt erweist sich der ganze Knollen als kompakt. Trotzdem ergab die bakteriologische Untersuchung Streptokokken in Reinkultur, während sich in den ebenfalls untersuchten Drüsen keine Bakterien, weder Streptokokken noch Tuberkelbazillen fanden.

Als aber nach Härtung des ganzen Präparats in Formalin der große Tumor in der Richtung seiner Längsachse halbiert wurde, da zeigten sich auf der Schnittfläche sowohl des intraligamentären, als des subserösen Abschnitts eine große Anzahl kleinster Abszeßchen mit gelblichem Eiter gefüllt, am dichtesten in einer der äußeren

Begrenzung des Tumors parallel laufenden Zone, vereinzelt aber auch innerhalb des kompakten Zentrums. Nirgends zeigt sich das Bild der einfachen Nekrose, das Gewebe erscheint vielmehr besonders gut vaskularisiert und auf dem Durchschnitt ist sogar im obersten und untersten Abschnitt eine besonders starke Entwicklung der Gefäße auffallend, welche der Schnittfläche im Verein mit den gelben Abszeßchen ein eigentümlich marmoriertes Aussehen verleihen. Eine richtige Geschwulstkapsel ist nur im oberen Teil erkennbar. Von dem anscheinend normalen Endometrium der engen Uterushöhle ist die Geschwulst durch eine mehrere Millimeter breite Schicht normaler Uterusmuskulatur getrennt.

Die wichtigste klinische Lehre, die uns diese Beobachtung gibt, ist meiner Meinung nach die Tatsache, daß ein anscheinend in keiner Weise in der Ernährung gestörtes Myom von ganz gewöhnlicher Härte und sonstiger Beschaffenheit Streptokokken in seinem Inneren, und zwar nicht nur am Orte wirklicher Abszeßbildung, bergen kann, ohne daß irgendwelche Gelegenheitsursache nachweisbar ist und ohne daß, abgesehen von geringen Temperatursteigerungen, irgend etwas darauf aufmerksam macht. Ja, in den ersten 3 Tagen der klinischen Beobachtung war die Patientin sogar fieberfrei, und hätten wir sie sofort operiert und nicht die Mitteilung des behandelnden Arztes gehabt, so hätte diese gefährliche Komplikation sich unserer Kenntnis vor der Operation vollständig entziehen können, ein etwaiges Anhaken des Tumors hätte dann ganz unvermutet die übelsten Folgen haben können.

Auf welchem Wege die Infektion des Myoms erfolgt ist, kann nachträglich wohl nicht ganz sichergestellt werden. Aber die Streptokokken fanden sich auch in der Peripherie des Tumors und die kleinen Abszesse sind am spärlichsten zu finden an der Grenze nach dem Uterus, wo breite Schichten ganz frei davon sind, am reichlichsten in der Peripherie des intraligamentären Abschnitts. Daraus darf man wohl schließen, daß die Infektion nicht von der ja auch ganz normalen Uterushöhle aus erfolgt ist. Das ziemlich gleichmäßige Ergriffensein des ganzen Tumors scheint auf die Blutbahn als Quelle der Infektion hinzudeuten. Ich denke mir, daß es zuerst in den weiten venösen Gefäßen stellenweise zur Stase und Gerinnung des Blutes kam und daß auf diese Weise die durch irgend einen Zufall ins Blut gelangten Streptokokken die Gelegenheit fanden, seßhaft zu werden. Zu dieser Annahme führt auch die

Betrachtung der mikroskopischen Bilder, in denen sich geschichtete und zum Teil schon in Organisation begriffene Thromben in den Blutgefäßen finden. Es wäre denkbar, daß intraligamentäre, bis an die Beckenwand und die großen Gefäße heranreichende Myome zu solchen Zirkulationsstörungen und damit zur Infektion besonders prädisponiert wären, doch ist diese Art primärer Eiterbildung im Myome selbst, ohne Zusammenhang mit dem Cavum uteri und dem Wochenbett, so selten, daß sich ein statistischer Nachweis dafür kaum erbringen läßt.

Von besonderem Interesse erschien die mikroskopische Untersuchung des soliden, subserösen Myomknollens, in dem durch die Kultur Streptokokken nachweisbar waren. Sie fanden sich auch im Schnittpräparat, obwohl auch mikroskopisch noch nirgends eine eitrige Einschmelzung des Gewebes vorhanden war, allerdings in spärlicher Zahl, so daß man ziemlich lange nach ihnen suchen mußte, und ausschließlich innerhalb von Gefäßen, eingeschlossen in Thromben, die aus Leukozyten, Fibrin und Detritusmassen bestanden und vereinzelt auch rote Blutkörperchen einschlossen; es handelte sich sicher vorwiegend um Lymphgefäße, bei einigen, die außer dem überall noch gut erhaltenen Endothel auch eine gut entwickelte eigene Wand besaßen, mußte es unentschieden bleiben, ob es nicht kleine venöse Gefäße waren. Die sicheren Venen waren ebenfalls zum Teil thrombosiert, doch konnte ich in denselben Streptokokken nicht nachweisen, was übrigens nicht gegen die angenommene Entstehungsweise der Infektion verwertet werden kann, da ja dieser Myomknollen sicher erst sekundär von den schon in eitriger Einschmelzung begriffenen Stellen des intraligamentären Abschnitts infiziert war, in dem Streptokokken auch in den Gefäßen gefunden wurden.

Das Myomgewebe selbst, das vorwiegend aus Bindegewebe mit wenig Muskelfasern bestand, enthielt in zahlreichen untersuchten Schnitten keine Streptokokken und befand sich auch ganz im Anfang der entzündlichen Reaktion. Nur in der Umgebung der thrombosierten Gefäße war es stellenweise von kleinen, runden, einkernigen Zellen infiltriert, während mehrkernige Leukozyten (Eiterzellen) im Gewebe nur ganz vereinzelt vorkamen. Auffallend war dagegen die große Menge großer Mastzellen, deren dichtgedrängte Granula sich mit Methylenblau kräftig gefärbt hatten. Sie verliehen dem Gewebe bei schwacher Vergrößerung ein ganz gesprenkeltes Aus-

sehen; Plasmazellen kamen mir dagegen nicht zu Gesicht, ebensowenig eosinophile Zellen, die ich in einem Falle von nekrotischem Myom (siehe diese Zeitschrift Bd. 60) sehr reichlich gefunden hatte. Eine genauere Verfolgung dieser verschiedenen Zellarten bei den verschiedenen Veränderungen der Myome verlohnte sich wohl der Mühe, liegt aber nicht im Plane dieser vorwiegend klinischem Zwecke dienenden Arbeit. Daß die Streptokokken noch keine gröberen Veränderungen in diesem Teil der Geschwulst hervorgerufen hatten, lag wohl nur daran, daß sie noch nicht lange dorthin gelangt waren. Es ist selbstverständlich, daß sie bei etwaiger Eröffnung des Tumors gelegentlich der Operation ebensogut aus den thrombosierten Lymph- oder Blutgefäßen, wie aus dem Myomgewebe selbst auf das Peritoneum gelangen konnten.

Auch in meinem früher mitgeteilten Fall zentraler Myomvereiterung bei einer längst in die Menopause eingetretenen Frau war die Infektion auf dem Blutwege das Wahrscheinlichste. Solche Fälle, in denen jahrelang bestehende Myome — in unserem neuen Falle mindestens 2 Jahre, so lange als die Urinbeschwerden bestanden — ohne erkennbare äußere Ursache plötzlich vereitern, müssen die Therapie der Myome überhaupt in dem Sinne beeinflussen, daß man jede größere derartige Geschwulst entfernt, sobald sie überhaupt irgendwelche Erscheinungen macht, nicht erst wenn diese bedrohlich werden. Namentlich bei intraligamentärer Entwicklung sollte man stets möglichst frühzeitig operieren.

In operativer Beziehung habe ich aus dem Falle die Lehre gezogen, daß man bei intraligamentären Myomen, namentlich wenn sie infektionsverdächtig sind, sich nicht mit der Drainage außergewöhnlich tief herabreichender Geschwulstbetten durch die Scheide begnügen darf, sondern diese letztere spalten soll bis auf den Grund des Geschwulstbettes im Beckenbindegewebe, um Sekretverhaltungen mit Sicherheit zu verhüten. Ich habe jüngst Gelegenheit gehabt, diese Regel zu befolgen bei Gewinnung des letzten Präparats, das ich Ihnen zeigen möchte und das uns gleichzeitig mit einer neuen beachtenswerten Fieberquelle bei Myomatosis bekannt macht.

Eine 54jährige Patientin, Primipara, hatte seit 2 Jahren verstärkte, alle 3 Wochen wiederkehrende, achttägige Menses gehabt; Ende Juni 1908 trat die Menopause ein; kurz darauf begann der Leib dicker zu werden, ganz besonders stark in den letzten 4 Wochen, zeitweise traten Schwellungen der Beine auf.

Beim Eintritt hatte die Patientin Temperaturen bis 37,8 und einen Puls von 90—100. Das Abdomen war mäßig aufgetrieben durch eine harte knollige Geschwulst, die links tief an der Scheide herabreichte und vollständig unbeweglich an die Beckenwand heranging, das kleine Becken links und hinten vollständig ausfüllend; es blutete jetzt wieder aus dem kleinen, am oberen Schamfugenrande befindlichen Muttermund; der Uterus, dessen Fundus vor dem Haupttumor zu liegen schien, war aus dem kleinen Becken herausgehoben.

Am Tage vor der Operation zeigte sich eine zunehmende Schwellung des linken Beins. Ich nahm ein intraligamentär entwickeltes, vielleicht infiziertes Myom oder — wegen des erneuten raschen Wachstums nach der Menopause — Sarkom an.

Bei der Eröffnung des Abdomens zeigte sich etwas Aszites, wohl ebenso wie das Oedem des Beines auf Stauung beruhend. Die gut mannskopfgroße Geschwulstmasse, deren größter Umfang am Präparat 75 cm beträgt, hatte von der linken Uteruskante aus das Lig. latum breit entfaltet, so daß der Abgang des Lig. rotundum, der Tube und des Lig. ovarii proprium unmittelbar vom Uterushorn aus stark divergierten und sofort durch mehr als einen rechten Winkel voneinander getrennt waren. Das Peritoneum war an der Beckenwand so hoch erhoben, daß es schon oberhalb der Linea innominata von der Geschwulst auf die seitliche Bauchwand herüberzog, das Lig. infundibulo pelvicum und das Mesenterium der Flexur war breit entfaltet, letztere dicht an den Tumor herangezogen. Die Geschwulstmasse hatte sich dann unter dem Peritoneum des Douglas, dasselbe hoch erhebend, hinter dem Uterus bis in die rechte Beckenhälfte entwickelt, so daß die lang ausgezerrten linken Adnexe fast dicht an der rechten Beckenwand lagen, während der Uterus stark um die Längsachse mit den rechten Adnexen nach vorn rotiert war, ein Verhältnis, das am Präparat nicht mehr recht deutlich ist. Die Spermatikalgefäße zogen als daumendicker Strang unter der Flexur hervor in großem Bogen zu den linken Adnexen.

Ich will Sie mit der Beschreibung der wieder als Totalexstirpation mit primärer Eröffnung des vorderen Scheidengewölbes ausgeführten Operation nicht aufhalten, sondern nur erwähnen, daß es der Patientin weiterhin gut ging und daß die Schwellung des Beines schon am Tage nach der Operation zurückging. Erhöhte Temperaturen bestanden anfangs noch, wichen aber dauernd, als nach Entfernung der vaginalen Streifen die Ränder der bis auf den Grund

des Geschwulstbetts gespaltenen Scheide durch ein Gummidrain auseinandergehalten wurden.

Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung an verschiedenen Stellen entnommener Myomteile, sowie der Uterushöhle war negativ, auch eine Nekrose oder eine sarkomatöse Degeneration des Myoms besteht nicht.

Es liegt hier also die Ursache der Temperatursteigerung vor der Operation nicht in dem Myom selbst; aber wie vielleicht in dem vorigen Falle, so trägt in diesem Falle ziemlich sicher die intraligamentäre Entwicklung schuld daran; ich betrachte als Ursache nämlich thrombophlebitische Vorgänge, hervorgerufen durch die von dem Myom ausgelösten schweren Zirkulationsstörungen in den Venen des kleinen Beckens, die ja auch Oedeme und Aszites bedingt hatten.

Die Beachtung einer derartigen Entstehungsursache des Fiebers kann für den Operateur ebenfalls von großer Wichtigkeit sein, bei Myomen besonders rücksichtlich der Prognose, die dadurch immer getrübt sein wird. Bei ausgedehnter Schenkelvenenthrombose wird man wohl kaum mehr die Operation wagen dürfen. Ist das Myom bei eben beginnenden Erscheinungen als Zirkulationshindernis so sichergestellt, wie in unserem Falle, so wird man umgekehrt erst recht operieren müssen. Ich habe schon einige Male unter dieser Indikation Myome mit gutem Erfolge operiert.

Aber auch bei anderen gynäkologischen Operationen können vorausgehende thrombophlebitische Prozesse wichtig werden, wie uns dies ein Fall von ganz einfacher Prolapsoperation in der Klinik zeigte, der sehr bald nach der Operation ganz unerwartet einer Embolie erlag; bei der Obduktion fand sich eine ausgedehnte ältere Thrombophlebitis der Beckenvenen, die sich vor der Operation durch nichts dokumentiert hatte, als eben durch leichte subfebrile Temperaturerhöhungen, für die man eine Ursache nicht hatte finden können und die deshalb, als etwas Zufälliges, weiter nicht beachtet worden waren. Ich will auf die Emboliefrage hier nicht eingehen; nach meiner Erfahrung spielen aber derartige ältere, schon vor der Operation bestehende Thrombophlebitiden eine viel größere Rolle dabei, als man im allgemeinen annimmt.

Eine mehrtägige klinische Beobachtung vor allen größeren Operationen kann dieselben gelegentlich durch die Temperaturerhöhung noch rechtzeitig zur Kenntnis des Operateurs bringen.

Nur der Vollständigkeit halber möchte ich eine letzte Ursache

des Fiebers bei Myomen erwähnen, die sich bei großen Geschwülsten auch leicht der Diagnose vor der Operation entziehen kann: ich meine gleichzeitig bestehende Pyosalpingen. Jeder Operateur kennt diese Ueberraschungen und ihre oft unangenehmen Konsequenzen. In einem vor einem Jahr glücklich operierten Falle fanden wir gleichzeitig eine Totalnekrose des Myoms. Wenn der Tubeneiter sich auch als steril erwies, so war trotzdem wohl er und nicht die Nekrose des Myoms die Ursache des Fiebers, denn dieses stieg vor der Operation auf 38,8 und ich möchte doch glauben, daß das aseptische Fieber bei einfacher Nekrose kaum über 38,2 steigt. Bei höheren Temperaturen wird man sich wohl immer nach anderen Ursachen des Fiebers umsehen müssen.

Das Ergebnis der mitgeteilten Beobachtungen läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

I. Fieber bei Myomatosis uteri kann — abgesehen von den extragenitalen Ursachen und manifester Verjauchung und Vereiterung nach Durchbruch in die Uterushöhle — bedingt sein:

1. als aseptisches bei einfacher Totalnekrose,
2. durch bakterielle Infektion des Myoms auf dem Wege der Blutbahn,
3. durch thrombophlebitische Vorgänge,
4. durch gleichzeitige Salpingitis.

II. Bei allen diesen Vorkommnissen kann das Fieber die einzige auf die Komplikation hinweisende Erscheinung sein, vor allen größeren Myomoperationen ist daher eine mehrtägige klinische Beobachtung wünschenswert.

III. Die Totalnekrose der Myome ist häufiger als bisher angenommen durch die Schwangerschaft als solche bedingt und da sie, ebenso wie die breiige Erweichung, für Mikroorganismen besonders günstige Entwicklungsbedingungen schafft, ist bei fieberhaftem Wochenbett und myomatösem Uterus frühzeitig die Operation ins Auge zu fassen, ehe schwere septische Erscheinungen aufgetreten sind.

XV.

Ueber direkte und indirekte Messung der Conjugata vera.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg.)

Von

Dr. **Oscar Polano**, Privatdozent und Oberarzt.

Das Bestreben, das geburtshilflich wichtigste Maß, die Conjugata vera durch direkte instrumentelle Messung beim verengten Becken genau festzulegen, ist in der letzten Zeit durch die Veröffentlichungen Bylickis neubelebt und wesentlich gefördert worden [1]). Durch das Einpassen „einer Skala von Winkelhebeln" zwischen Symphysenrückwand und Promontorium läßt sich bei richtiger Technik ein konstantes Maß für die Vera bei jedem Fall von Beckenverengerung finden und so hat diese Methode, vor allem seit Krönigs Empfehlung, an vielen klinischen Instituten Eingang gefunden. Auch an der Würzburger Frauenklinik ist sie seit 3 Jahren im Gebrauch. Ueber die bisher mit dieser Methode gewonnenen Ergebnisse möchte ich im folgenden unter Hinzufügung von Meßversuchen an der Leiche und an skelettierten Becken unserer Sammlung in Kürze berichten [2]).

Die erste Frage, die wir uns vorlegten, lautete: Gibt die durch Bylickimessung gewonnene Conjugata vera das wirkliche Maß der Conjugata vera obstetr. wieder? Diese Frage ist von Gauß, der seine Befunde von verschiedenen Kollegen durch Nachuntersuchung kontrollieren ließ [3]), an sechs skelettierten Becken, an zwei Leichen und einmal während eines Kaiserschnitts, im bejahenden Sinne beantwortet worden. Wir haben den gleichen Weg eingeschlagen und zunächst an den zahlreichen Becken unserer Sammlung das

---

[1]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20, Ergänzungsheft.

[2]) Die ausführliche, für das Gesamtergebnis entbehrliche Aufzählung aller gemessenen Becken in tabellarischer Uebersicht findet sich in der Inauguraldissertation von Herrn Nakajáma, Würzburg 1909.

[3]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 54.

Bylickimaß mit der durch direkte Messung gewonnenen Vera verglichen. Es wurden in dieser Weise zunächst 94 skelettierte Becken untersucht, von denen 12 allgemein verengt, 20 einfach platt, 33 rhachitisch platt, 12 schräg verengt, 1 trichterförmig und 16 osteomalacisch waren. Zur direkten Messung wurde ein kleines, von Herrn Nakajáma konstruiertes Instrument benutzt, das einen Maßstab mit verschiebbaren Zapfen darstellte, sich von oben her bequem zwischen Promontorium und vorspringendsten Punkt der oberen Symphysenrückwand einpassen läßt und eine genaue Ablesung bis zu $^1/_{10}$ cm gestattet. An sämtlichen 94 skelettierten Becken konnte nun übereinstimmend festgestellt werden, daß die mittels direkter Messung von oben und die mittels Bylicki gewonnene Zahl für die Conjugata vera **niemals** eine Differenz, die größer als $^1/_4$ cm war, erkennen ließ.

Weit wichtiger und beweiskräftiger als diese am skelettierten Becken gewonnenen Resultate sind die Ergebnisse unserer zwölf Leichenuntersuchungen. Wie die allgemeine Messung ergab, handelte es sich hierbei um 2 normale, 7 allgemein verengte, 2 einfach platte und um 1 rhachitisch plattes Becken. Auch in diesen 12 Fällen an der Leiche wurde ebenso wie bei den skelettierten Becken die völlige Uebereinstimmung zwischen dem durch direkte und Bylickimessung gefundenen Veramaß festgestellt, so daß wir in Bestätigung der Angaben von Bylicki und Gauß zu dem Ergebnis kommen: Die richtig ausgeführte direkte Messung der Conjugata vera nach Bylicki ergibt durchaus genaue und richtige Resultate.

Die weitere Frage unserer Untersuchungen lautete: Wie verhalten sich die durch indirekte Messung aus der Externa und Diagonalis gewonnenen Zahlen zum direkten Maß der Conjugata vera (nach Bylicki).

Die Ansichten über den Wert der äußeren und inneren Beckenmessung sind noch immer recht geteilte. (Literatur siehe Sonntag, in Winckels Handb. Bd. 2 Teil 3; Krönig, Zentralbl. f. Gyn. Bd. 28 Nr. 16; Sellheim, Zentralbl. f. Gyn. Bd. 28 Nr. 20.)

Die Externamessung wird von den meisten Autoren als wenig verlässig bezeichnet. Durch Sellheims Arbeiten ist in den letzten Jahren die Unsicherheit der Veraberechnung aus den Diagonalis aufs neue hervorgehoben — sie schwankt nach ihm zwischen 0 und mehr als 3 cm — und zugleich der Versuch gemacht worden, durch

eine geometrische Konstruktion unter Messung und Schätzung der Variabeln des Conjugatadreiecks die Vera genauer zu berechnen. Da für den Praktiker diese Methode nicht leicht durchführbar ist, wird an den meisten geburtshilflichen Kliniken das Maß der Vera aus der Diagonalis durch Abzug von 1½—2 cm gewonnen unter Berücksichtigung des relativen Hoch- oder Tiefstandes vom Promontorium und der Symphysenhöhe. Wenn man auch Krönig beistimmen muß, da bei großen statistischen Zahlenreihen sich die hierbei gemachten unvermeidlichen Fehler im allgemeinen ausgleichen werden, so ist doch für den einzelnen Fall das Schwanken des richtigen Abzugswertes recht bedenklich, zumal als zweite Fehlerquelle das kindliche Kopfmaß bei jeder Geburt als wesentlich in Betracht kommt.

Um über die Häufigkeit und Größe der bei der indirekten Veraberechnung an unserem Material gemachten Fehler eine Uebersicht zu gewinnen, habe ich daher die Resultate unserer direkten (Bylicki) und indirekten (Externa und Diagonalis) Veramessung, wie wir sie bei den 94 skelettierten Becken und bei 50 Gebärenden mit engem Becken an unserer Klinik feststellen konnten, in zwei Tabellen zusammengestellt. Als Abzug für die Conjugata externa haben wir am skelettierten Becken die Durchschnittszahl 7,0 cm (Skutsch) gewählt, als Externaabzug an der Lebenden 9 cm. Bei der Conjugata diagonalis wurden 2 cm (Krönig) abgezogen. Ich möchte aber hervorheben, daß dieser gleichmäßige Abzug von 2 cm nur mit Rücksicht auf die gestellten Fragen in dieser Arbeit vorgenommen wurde, bei der Messung an der Lebenden variierte der Abzug nach dem Ergebnis der übrigen Beckenuntersuchung mit besonderer Berücksichtigung des Promontoriumstandes, der Symphysenhöhe und etwaiger Symphysenexostosen. Hierdurch wurde in den meisten Fällen eine große Annäherung an das Bylickimaß erreicht.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse am skelettierten Becken, wie sie uns Tabelle I wiedergibt; es handelt sich um 94 Sammlungspräparate, von denen 12 allgemein verengte, 20 einfach platte, 33 rhachitisch platte, 12 schräg verengte, 16 osteomalacische und das letzte ein trichterförmiges Becken darstellten.

Bei den 12 Becken mit allgemeiner Verengung wurde nur 3mal durch Abzug von 7 cm das richtige Maß der Vera getroffen, 5mal war es zu klein, 4mal zu groß. Doch muß betont werden, daß diese Differenzen nach beiden Seiten hin relativ geringe waren, da sie bis auf einen Fall höchstens ½ cm erreichten.

Tabelle I. Skelettierte Becken.

bei Becken		Conjugata vera berechnet: 1. aus Externamaß durch Abzug von 7,0 cm						2. aus Diagonalismaß durch Abzug von 2 cm					
		allgemein verengt	einfach platt	rhachitisch platt	schräg verengt	osteomalacisch	Trichterbecken	allgemein verengt	einfach platt	rhachitisch platt	schräg verengt	osteomalacisch	Trichterbecken
a) gleich		3	8	6	—	—	—	3	6	15	8	2	1
b) kleiner als Vera durch Bylickimaß	1/4 cm	2	2	2	—	—	—	1	4	4	1	7	—
	1/2 „	2	—	1	1	—	—	4	—	3	—	—	—
	3/4 „	1	—	1	1	—	—	1	1	1	—	3	—
	1 „	—	1	2	—	—	—	—	—	1	3	1	—
	1 1/4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
	1 1/2 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1 3/4 „	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2 „	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Summe	5	3	8	2	—	—	6	5	10	4	12	—
c) größer als Vera durch Bylickimaß	1/4 cm	—	—	1	1	1	—	3	3	2	—	—	—
	1/2 „	4	1	5	—	5	—	—	3	4	—	2	—
	3/4 „	—	—	—	1	3	—	—	1	2	—	—	—
	1 „	—	3	5	1	3	1	—	2	—	—	—	—
	1 1/4 „	—	—	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—
	1 1/2 „	—	1	3	1	2	—	—	—	—	—	—	—
	1 3/4 „	—	2	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—
	2 „	—	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	2 1/4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2 1/2 „	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	Summe	4	9	19	10	16	1	3	9	8	—	2	—

Gesamtsumme von 1 a = 17 | von 2 a = 35
„ 1 b = 18 | „ 2 b = 37
„ 1 c = 59 | „ 2 c = 22
94 | 94

Beim allgemein verengten skelettierten Becken liefert demnach ein etwas größerer Abzug als 7 cm ein brauchbares Maß zur Veraberechnung aus der Externa.

Anders liegen die Verhältnisse bei den einfach platten Becken. In 8 unter 20 Fällen trifft der Abzug von 7,0 cm das Richtige; in 3 Fällen ist die aus der Externa gefundene Zahl zu klein, in 9 Fällen zu groß und zwar 8mal 1—2 cm. Noch deutlicher tritt die Unsicherheit unserer Externamessung bei den 33 skelettierten platt rhachitischen Becken uns entgegen; nur sechs richtige Berechnungen, acht zu kleine Zahlen (darunter vier mit einem Fehler von 1—2 cm), 19 zu große Zahlen, darunter 13 mit einem Fehler von 1—2 $^1/_2$ cm. Die zwölf schrägverengten Becken ließen keinmal eine Uebereinstimmung der Externa vera mit der Bylickivera erkennen; 2mal war das aus der Externa gefundene Maß bis $^3/_4$ cm zu klein, 10mal zu groß, davon 8mal um 1—2 cm. Sämtliche 16 osteomalacische sowie das eine Trichterbecken zeigten, daß der Abzug von 7 cm zu klein war; 7mal (darunter das eine Trichterbecken) betrug die Fehlerzahl 1—2 cm. Wir dürfen demnach als Fazit dieser Befunde an den 94 skelettierten Becken den Satz aufstellen: Je ungleichmäßiger die Verengerung ist, umso größer muß beim skelettierten Becken der Abzug von der Externa zur Berechnung der Vera gewählt werden. Als Durchschnittszahl für alle nicht gleichmäßig verengten Becken käme demnach am ehesten 8 $^1/_2$ cm in Betracht.

In der zweiten Hälfte der Tabelle sind die Beziehungen der Conjugata diagonalis zur Conjugata vera an den gleichen skelettierten Becken wiedergegeben. Der zur Bestimmung der Vera gemachte Abzug betrug in allen Fällen 2 cm. Ein Blick auf diese Seite der Tabelle zeigt uns, daß niemals so große Differenzen wie bei der Berechnung aus der Externa vorkommen. Unter 94 Fällen wurde bei letzterer 26mal eine Differenz von mehr als 1 cm gefunden (2mal kleiner, 24mal größer als Vera), bei dem Diagonalisabzug wird unter den 94 Fällen nur 2mal ein Fehler, der größer als 1 cm ist, gemacht; es ist die Diagonalisverazahl 2mal 1 $^1/_4$ cm zu klein.

Dementsprechend finden wir auch weit häufiger eine völlige Uebereinstimmung zwischen der direkten Vera- und indirekten Diagonalisveramessung gegenüber der Externaveramessung. Unter 94 Fällen deckte sich direkte und indirekte Veramessung aus der Externa nur 17mal, während sich direkte und indirekte Veramessung

aus der Diagonalis in 35 Fällen völlig übereinstimmt. Rechnen wir noch 25 Fälle dazu, in denen nur eine Differenz von 1/4 cm nach einer oder der anderen Seite hin erreicht wird, so bleiben nur etwas mehr als ein Drittel der Fälle übrig, in denen das indirekte Maß ungenauer ist. Im Gegensatz zur Schlußfolgerung unserer Ausführungen bei der Berechnung des Externaabzuges läßt sich bei der Diagonalis kein prinzipieller Unterschied bei gleichmäßig und ungleichmäßig verengtem Becken finden. Als Durchschnittsabzug von der Diagonalis, einerlei um welche Art der Beckenverengung es sich handelt, muß demnach beim skelettierten Becken 2 cm zur Veraberechnung innegehalten werden, mit Berücksichtigung der Tatsache, daß hierbei in einem Drittel aller Fälle die gefundene Zahl 1/2—1 cm größer oder kleiner als die richtige Conjugata vera ist.

Tabelle II zeigt uns die Verhältnisse an der Lebenden, wie sie die Beobachtungen an 50 Fällen mit engem Becken auf der geburtshilflichen Station unserer Klinik in den letzten 3 Jahren ergeben hat (siehe Tabelle II S. 472).

Es handelt sich hierbei um 2 gleichmäßig allgemein verengte, 9 einfach platte, 36 rhachitisch platte und 3 ungleichmäßig allgemein verengte Becken.

Vergleichen wir zunächst das Veramaß, das durch Abzug von 9 cm aus der Externa gewonnen wurde, mit dem Bylicki-Veramaß. Rechnen wir Differenzen von 1/4 cm nach oben oder unten hin nicht mit, so zeigt sich, daß unter den 50 Becken nur 12 eine Uebereinstimmung zwischen Vera-Externamaß und Vera Bylicki aufweisen, 8 ergeben ein um 1/2—1 1/3 cm kleineres, 30 ein um 1/2—2 cm größeres Maß als Bylicki. Für die praktische Geburtshilfe ist naturgemäß gerade die letztere größte Gruppe die verhängnisvollste, muß sie doch zu einer Verkennung und Unterschätzung der vorliegenden Beckenverengerung führen. Bei weiterer Betrachtung unserer Tabelle fällt uns, ganz in Uebereinstimmung mit unseren Ergebnissen am skelettierten Becken, besonders in die Augen, daß vor allem die platten und die rhachitisch platten Becken in nicht weniger als in 29 Fällen von 45, also in zwei Drittel aller Fälle den Abzug von 9 cm um 1/2—2 cm zu klein erscheinen lassen. Da von diesen 29 nicht weniger als 17 einen um 1—2 cm zu kleinen Abzug aufweisen, ergibt sich als natürliche Folgerung: Beim einfach platten und rhachitisch platten

Tabelle II. Messung an der Lebenden.

Conjugata vera berechnet									
		1. aus Externamaß durch Abzug von 9 cm				2. aus Diagonalismaß durch Abzug von 2 cm			
bei Becken		allgemein verengt	einfach platt	rhachitisch platt	ungleichm. allg. verengt	allgemein verengt	einfach platt	rhachitisch platt	ungleichm. allg. verengt
a) gleich Bylickivera		—	2	1	—	—	2	9	—
b) kleiner als Bylicki-vera	1/4 cm	1	2	5	—	—	—	4	1
	1/2 „	—	—	1	—	1	3	4	—
	3/4 „	—	—	—	2	—	—	1	—
	1 „	1	—	2	—	—	1	3	—
	1 1/4 „	—	—	1	—	—	—	—	—
	1 1/2 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	1 3/4 „	—	—	1	—	—	—	—	—
	2 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	Summe	2	2	10	2	1	4	12	1
c) größer als Bylicki-vera	1/4 cm	—	—	1	—	—	—	2	—
	1/2 „	—	2	4	—	1	2	5	2
	3/4 „	—	—	6	—	—	1	3	—
	1 „	—	—	5	1	—	—	3	—
	1 1/4 „	—	—	—	—	—	—	1	—
	1 1/2 „	—	1	1	—	—	—	1	—
	1 3/4 „	—	2	4	—	—	—	—	—
	2 „	—	—	4	—	—	—	—	—
	Summe	—	5	25	1	1	3	15	2

Gesamtsumme von		
1a = 3		2a = 11
1b = 16		2b = 18
1c = 31		2c = 21
50		50

Becken bietet der Abzug von 10 cm vom Externamaß größere Aussicht auf Uebereinstimmung mit dem Veramaß als der übliche Abzug von 9 cm.

Die andere Seite der Tabelle II zeigt uns die Beziehungen der Conjugata diagonalis zur Vera. Als Abzug wurde das vielfach mehr als reichlich groß angesehene Maß von 2 cm überall zur gleichmäßigen Berechnung verwandt. Ein Blick auf die Tabelle zeigt

uns, daß ebenso wie beim skelettierten Becken die Diagonalis das weitaus zuverlässigere indirekte Maß ist. Von den 50 Fällen ist 18mal das Maß mit Bylicki übereinstimmend resp. differiert nur um $^1/_4$ cm. Unterschiede von 1—1$^1/_2$ cm finden sich überhaupt nur 9mal, acht davon beim rhachitisch platten Becken, das überhaupt die größten Verschiedenheiten im Verhältnis der Vera zur Diagonalis aufweist. Wir dürfen demnach sagen: Als Durchschnittsabzug der Conjugata diagonalis ist als Mindestmaß 2 cm anzuwenden mit Berücksichtigung der Tatsache, daß in der Hälfte aller Fälle dies Maß bis zu $^1/_2$ cm zu groß oder zu klein ist (unter 25 Fällen 13mal zu groß, 12mal zu klein). Beim rhachitisch platten Becken ist der Abzugsfehler in einem Drittel aller Fälle größer als $^1/_2$ cm und zwar ist dieser Fehler umso verhängnisvoller, weil der Abzug meistens zu klein gewählt wird, also zu einer Unterschätzung der Beckenenge führt (bei 36 rhachitisch platten Becken betrug der Abzugsfehler 12mal mehr als $^1/_2$ cm; 4mal war er darunter zu groß, 8mal zu klein gewählt).

Die Resultate der zwölf Leichenuntersuchungen unterlasse ich hier in einer besonderen Tabelle anzuführen, da die Zahlen für den Entscheid der vorliegenden Frage zu gering sind. Ihr Wert beruhte nur auf dem bei allen Becken, auch den normalen, erbringbaren Nachweis von der Uebereinstimmung der mittels Bylicki und mittels Maßstab gewonnenen Conjugata vera.

Ziehen wir zum Schluß das Fazit aus unseren Untersuchungen, so hat sich durch dieselben die Zuverlässigkeit der direkten Conjugataveramessung nach Bylicki, die völlige Unzuverlässigkeit der Externa-Veraberechnung, die verhältnismäßig häufige Unzuverlässigkeit der Diagonalisberechnung bestätigt. Für die klinisch-wissenschaftliche Geburtshilfe ergibt sich hieraus die unbedingte Forderung, allen Statistiken über enge Becken die Bylickimessung zu Grunde zu legen, um wenigstens in einem Punkte eine gemeinsame, noch dazu absolut richtige Messung zu verwerten. Bei der Verschiedenheit des Geburtsobjektes bleiben allerdings trotzdem zahlreiche Fehlerquellen für jeden Vergleich übrig. Für die außerklinische Geburtshilfe ist die Bylickimessung aus verschiedenen äußeren Gründen schwerlich allgemein durchführbar. Da bleibt nach wie vor die indirekte Veramessung aus der Diagonalis die Hauptmethode. Doch

darf nicht rein schematisch in allen Fällen das Durchschnittsmaß von 2 cm abgezogen werden, sondern nach allgemein bekannten Grundsätzen müssen die anderen Componenten des Conjugatadreiecks (Sellheim) nach Möglichkeit berücksichtigt werden. Die Externamessung ist völlig unsicher und verdient höchstens dann eine gewisse Berücksichtigung, wenn die Diagonalis nicht mehr meßbar ist.

XVI.

Ueber die Beziehungen der Eihaut- und Placentarretention zum Puerperalfieber.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Prof. Dr. G. Winter].)

Von

Dr. med. **Richard Puppel,** Assistenzarzt der Klinik.

Da die Ansichten der Autoren über die Bedeutung der Eihautretention erheblich auseinandergehen, darf es nicht wundernehmen, wenn entsprechend der Wichtigkeit des Gegenstandes eine große Anzahl Arbeiten über dieses Thema erschienen sind. Die eine Partei hält die Eihautretention für ungefährlich und überläßt die Ausstoßung der retinierten Massen den Naturkräften. Die andere Partei sieht in der Eihautretention die Ursache für schmerzhafte Nachwehen, für schwere Blutungen und Puerperalfieber und entfernt die retinierten Eihäute teils manuell, teils instrumentell, nicht nur bei geringem Fieber, sondern auch nach ganz normalen Geburten. Da noch heute in der Frage der Bedeutung der Eihautretention, namentlich in ihrer Beziehung zum Puerperalfieber, eine so erhebliche Differenz der Meinungen besteht, so bin ich Herrn Professor Winter zu großem Dank verpflichtet, daß er mich dazu veranlaßte, diese Frage wissenschaftlich zu prüfen.

Darf man auch die beiden ersten Symptome, die Blutung und die verstärkten Nachwehen, vernachlässigen, so verlangt desto eher das Fieber im Wochenbett unsere Beachtung, denn die geringste Steigerung der Temperatur kann den Beginn einer tödlichen Sepsis anzeigen. Bei Eihautretention kommt es entsprechend dem guten Nährboden zu starkem Wuchern der Bakterien in der Uterushöhle und die Toxine werden reichlich resorbiert, wozu noch die den Resorptionsdruck vermehrende Stauung des Lochialsekretes das ihrige beiträgt. Es darf uns daher nicht wundernehmen, wenn wir bei

Eihautretention häufig Fieber und zwar je nach dem Grade der Resorption bald ein hohes, bald ein geringes Resorptionsfieber haben.

Ich will zunächst auf die an der Königsberger Klinik beobachteten Fälle näher eingehen. Die Durchsicht der in den Jahren 1898—1907 in Klinik und Poliklinik beobachteten 9346 Geburten ergibt 95mal Eihautretention nach rechtzeitigen Geburten. Von diesen 95 Fällen verliefen 42 = 44,21 % fieberhaft. Es ist dies eine recht hohe Morbidität, besonders im Vergleich zu der nur auf Genitalerkrankungen beruhenden Gesamtmorbidität der geburtshilflichen Station. Dieselbe betrug im Jahre 1907 10,03 %.

Welcher Art sind nun die Fieberzustände, die bei Eihautretention auftreten? Die genaue Betrachtung unserer Fälle zeigt, daß es sich in sämtlichen 42 Fällen um Resorptionsfieber gehandelt hat. Niemals traten Zeichen für eine Infektion auf. Störung des Allgemeinbefindens, Druckempfindlichkeit des Abdomens, Meteorismus, Durchfälle fehlten. Auch entsprach die Höhe des Pulses stets der Höhe der Temperatur. Trotzdem vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu leugnen, daß in einem oder dem anderen Falle eine Endometritis puerperalis mit im Spiel gewesen sein mag, da ich eine sichere Trennung von Resorptionsfieber und Endometritis puerperalis sowohl vom klinischen, wie vom bakteriologisch-anatomischen Standpunkt für unmöglich halte. Nur bei einer einzigen Wöchnerin könnte eine bei der Entlassung gefundene leichte Empfindlichkeit des Parametriums den Gedanken an eine Infektion aufkommen lassen. Ich glaube jedoch, auch in diesem Falle eine Infektion ausschließen zu können, denn der objektive Genitalbefund ist bei der Entlassung ein vollkommen normaler; es fehlt jedes Exsudat. Auch hatte diese Patientin nur am 4. Wochenbettstage eine einmalige Temperatursteigerung auf 38,2 °, sonst war das Wochenbett fieberfrei.

Wie erklärt sich das Resorptionsfieber?

Ich betonte schon oben, daß die Aufnahme der Toxine schon allein Fieber macht, ohne daß dabei lebendes Gewebe ergriffen ist. Daß dabei die Stauung des Lochialsekrets eine Rolle spielt, geht daraus hervor, daß in 13 Fällen sich ein deutlicher Einfluß der Lochienentnahme auf dasselbe zeigte. Es schwand nämlich das Fieber danach in 8 Fällen und nahm an Höhe ab in 5 Fällen. In einem Falle war es zu einer Lochiometra gekommen. Die Entleerung der Uterushöhle erfolgte jedoch, bevor es zur Fiebersteige-

rung gekommen war, so daß in diesem Falle ein Einfluß auf die Körpertemperatur nicht festgestellt werden konnte.

Weiterhin fragt es sich: Wie verläuft das Resorptionsfieber bei Eihautretention in Bezug auf seine Dauer und Höhe der Temperatur?

Dauer des Fiebers:

1 Tag	12mal
2 Tage	11 „
3 „	5 „
4 „	5 „
5 „	2 „
6 „	4 „
7 „	3 „
8 „	0 „

Es handelt sich also in 12 von 42 = 28,57 % um Eintagsfieber; in 28 Fällen = 66,66 % dauerte das Fieber nicht länger als 3 Tage. In keinem Falle dauerte das Fieber länger als 7 Tage.

Die höchste Temperatur betrug:

38,0—38,5	inkl. in	16 Fällen
38,6—39,0	„ „	15 „
39,1—39,5	„ „	6 „
39,6—40,0	„ „	4 „
40,1—40,5	„ „	1 Falle,

also in 31 von 42 = 73,80 % Fällen nicht über 39°.

Das Fieber begann 3mal am 1. Tage, 7mal am 2., je 12mal am 3. und 4., 1mal am 5., 4mal am 6., 2mal am 8. und 1mal am 16. Tage, also in 24 Fällen = 57,14 % am 3. bezw. 4. Tage, nur in 8 Fällen nach dem 4. Tage = 19,04 %.

Wie entledigte sich der Uterus der retinierten Eihäute?

Die Eihäute wurden entweder als Fetzen ausgestoßen und zwar durchschnittlich am 5. Tage, oder gingen unbemerkt, in flüssigem Zustande, als putride Lochien ab.

Diese Autolyse des Chorion ist von Straßmann bewiesen. Er brachte in drei mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Flaschen Amnion, Chorion und Amnion und Chorion. Nach 14 Tagen war das Amnion noch völlig erhalten; in der Flasche mit Chorion und Amnion war das Amnion stark gequollen; in der Flasche mit

Chorion allein war dasselbe zu einem bräunlichen, beim Schütteln zerfallenden Satz aufgelöst.

Daher darf es auch nicht wundernehmen, wenn ein Abgang der Eihautfetzen nur in knapp der Hälfte der Fälle beobachtet wurde, nämlich 19mal.

2mal fanden sich die Eihautfetzen bei der bakteriologischen Lochienentnahme schon in der Vagina und wurden mit der Kornzange entfernt.

Für die Geringfügigkeit des Fiebers bei Eihautretention spricht die kurze Dauer des klinischen Aufenthaltes; derselbe betrug mindestens 9, höchstens 24 Tage, im Durchschnitt 12,85 Tage. Der Aufenthalt ist, da nach normalen Geburten der Entlassungstermin zwischen dem 9. und 11. Tage liegt, nur um etwa 2 Tage verlängert. Die Wöchnerinnen wurden sämtlich mit normalem Genitalbefunde entlassen; nur bei einer fand sich eine leichte Empfindlichkeit des Parametriums (s. oben).

In keinem Falle ist es zu Nachkrankheiten in der Umgebung des Uterus, in den Parametrien oder Adnexen gekommen. Selbstverständlich ist auch in keinem Falle der Exitus letalis eingetreten.

Aehnliche Resultate hat H. Schmidt aus der Münchener Klinik 1907 veröffentlicht.

Er bringt 21 Fälle von Eihautretention mit fieberhaftem Wochenbett, die exspektativ behandelt wurden.

Die Temperaturhöhe verteilte sich wie folgt:

Die Temperatur betrug

bis 38,5	10mal
bis 39,5	7 „
über 39,5	4 „

Der Beginn des Fiebers fiel auf den

1. Tag	3mal
2. „	2 „
3. „	7 „
4. „	3 „
5. „	2 „
6. „	3 „
7. „	1 „

Das Fieber begann also in 10 von 21 Fällen = 47,61 % (Verfasser 57,14 %) am 3. und 4. Tage.

Das Fieber dauerte:

1 Tag	11mal
2 Tage	2 „
3 „	5 „
4 „	1 „
5 „	0 „
6 „	0 „
7 „	1 „
mehr als 7 „	1 „

Schmidt hat also 11 von 21 = 52,38 % (Verfasser 28,57 %) Eintagsfieber; das Fieber dauerte nicht länger als 3 Tage 18mal = 85,71 % (Verfasser 66,66 %). Er sah einmal eine puerperale Parametritis, in 3 Fällen eine parametritische Reizung. In allen Fällen jedoch wurde, was besonders hervorzuheben ist, die Wöchnerin gesund entlassen.

Spricht schon diese Zahl von zusammen 63 Fällen gegen die Ansicht, daß aus Eihautretention Puerperalfieber entstehen kann, so lassen sich leicht aus der Literatur noch weitere Beweise für die Geringfügigkeit des Fiebers bei Eihautretention anführen. Credé beobachtete leichtere Temperatursteigerungen in 42 von 81 Fällen von Eihautretention; doch fehlten alle bedrohlichen Erscheinungen einer Infektion. Der höchste Stand der Temperatur erreichte selten 39°, die Steigerung dauerte nur kurz und verschwand regelmäßig mit dem Tage des Abganges der Eihautreste.

Martini hatte unter 80 Fällen von Eihautretention 57,5 % = 46 Fieberfälle. Es handelte sich um leichtes Wundfieber, das Martini nur in 18 Fällen auf die Eihautretention selbst bezog. Seine Resultate, die er mit der abwartenden Methode erhielt, sprechen für die Ungefährlichkeit von retinierten Eihautresten.

Schneider-Geiger hat 148 fieberhafte Wochenbetten bei Eihautretention gesammelt. Es handelte sich meist um ein- bis zweitägiges Resorptionsfieber. Er fand zwar 131mal Anomalien der Lochien und 22mal Endometritis puerperalis, doch hatten seine Wöchnerinnen niemals Nachkrankheiten.

v. Herff berichtete über 48 fieberhafte Wochenbetten bei Eihautretention; von diesen fieberten 1 Tag 33 (= 68,75 %) und 15 nicht über 3 Tage (= 31,25 %).

Engelhorn veröffentlichte 32 Fälle, in denen es bei Eihaut-

retention zu Fieber kam. In 26 Fällen = 81,25 % handelte es sich um Eintagsfieber, das am 4. oder 5. Tage auftrat, in 6 Fällen dauerte die Temperatursteigerung mehrere Tage. Alle Fälle waren leicht und kamen gesund am 12. Tage zur Entlassung. Zählt man die bisher genannten Fälle von fieberhaftem Wochenbett bei Eihautretention zusammen, so findet man die stattliche Zahl von 379 Fällen, die alle, weit davon entfernt, ein schweres Puerperalfieber verursacht zu haben, ohne jede nachhaltige Schädigung der Wöchnerinnen spontan verlaufen sind.

Entgegen diesen günstigen Resultaten, die bei abwartendem Verfahren gewonnen wurden, will ich jetzt auf die Erfahrungen eingehen, die bei Anwendung der aktiven Methode erhalten wurden.

Hildebrandt hatte mit dem aktiven Verfahren recht schlechte Resultate. Folgende Worte aus seinem Bericht über die Ereignisse aus der Königsberger Klinik 1874—1877 sind dafür beweisend: „Nur in 7 Fällen wurde es notwendig, zur Lösung der zurückgebliebenen (Eihaut-) Reste in den Uteruskörper selbst einzugehen; in allen erkrankten die Mütter an Endometritis und Parametritis, an welcher letzteren eine zu Grunde ging."

In einer sorgfältigen Arbeit trat Benicke (Schüler von E. Martin) für das aktive Verfahren ein. Er brachte eine ganze Anzahl Krankengeschichten, die die Gefahr der Eihautretention beweisen sollten. Es gelingt jedoch in fast allen Fällen den Beweis zu führen, daß die Frauen ihre septische Erkrankung meist einer bei der manuellen Ausräumung erfolgten Infektion zu verdanken haben. Ich muß daher etwas näher auf diese Fälle eingehen.

Betrachten wir zunächst die 7 Krankengeschichten, die die Gefahr des abwartenden Verfahrens beweisen sollen. In 6 Fällen handelte es sich nach Benickes Ansicht um schweres Puerperalfieber, im 7. Fall wird sogar ein Exitus der Retentio chorii zur Last gelegt. Die 6 ersten Fälle sind entweder wirkliche Infektionsfieber, veranlaßt durch eine geburtshilfliche Operation (manuelle Placentarlösung) oder sie erweisen sich als mehr oder weniger hohes Resorptionsfieber.

Sein Fall 7 endigt letal, ein Umstand, der wohl seine genauere Wiedergabe rechtfertigt.

XII-para. Wendung wegen Placenta praevia lateralis. Placenta auf leichten Druck, Retention eines großen Stückes Chorion.

Am 2. Tage post partum Lochien übelriechend; hohes Fieber.

Am 5. Tage Tod an einer Embolie. Die Sektion ergab außer einer Embolie der linken Lungenarterie eine frische vom Uterus ausgehende Peritonitis. Im Uterus in Zersetzung begriffene, noch adhärierende Eihautfetzen.

Es ist wohl nicht zweifelhaft, daß die Infektion bei der Wendung erfolgt ist.

Gegenüber diesen Fällen, die abwartend behandelt wurden, sind hinwiederum von Interesse diejenigen, in denen die Eihaut manuell entfernt wurde. Es waren 44 Fälle; unter diesen kam es 3mal = 6,8 % (!) zum Exitus. In einem 4. Falle trat nach der Ausräumung eine zirkumskripte Parametritis auf, die jedoch in Genesung überging. Auch diese Fälle möchte ich in kurzen Auszügen folgen lassen, da sie ein grelles Licht auf die fehlerhafte Therapie werfen.

Casus I. Febris intra partum.

12 Stunden post partum der erste Schüttelfrost bei 40°. Lochien nicht übelriechend.

Pyämie; Exitus am 10. Tage.

Sektionsbefund: Bronchitis, Peritonitis purulenta, Tumor lienis, Endometritis diphtherica; Lymphangitis purulenta uteri.

Bei dieser schweren Infektion konnte ein Eingriff, der die in der Uterushöhle befindlichen hochvirulenten Bakterien in die Blut- und Lymphbahnen des Uterus massierte, nur schädlich sein.

Casus II. Partus spontan. Das ganze verhaltene Chorion wurde manuell entfernt. (Die Retention scheint allein die Indikation zur Ausräumung abgegeben zu haben.)

Bis zum 9. Tage normales Wochenbett. Am 10. Tage begann eine Peritonitis, die in wenigen Tagen den Exitus herbeiführte.

Benicke sagt: „Auch hier war ein Zusammenhang der Operation mit der Peritonitis nicht zu statuieren.“

Ich glaube doch! Der Partus war spontan, sogar leicht; der einzig in Betracht kommende Infektionsmodus ist doch der, daß die in den Uterus bei der Ausräumung eingeführte Hand die Wöchnerin infiziert hat.

Casus III. Placenta praevia lateralis.

Vom 3. Wochenbettstage an sehr hohes Fieber mit Schüttelfrost, also Pyämie.

Exitus am 9. Tage.

Die Infektion kann sowohl durch eine künstliche Beendigung der Geburt, von der aber nichts verzeichnet ist, als durch die ma-

nuelle Ausräumung erfolgt sein. Wenigstens spricht auch der Verlauf dieses Falles gegen die manuelle Ausräumung.

Ebenso wie Benicke hielt auch Jordanis eine Eihautretention für äußerst gefährlich und schrieb ihr ähnliche Folgen wie der Placentarstückretention zu. Seine Fälle, die die Gefährlichkeit der Eihautretention beweisen sollen, sind alle nicht überzeugend, entweder handelt es sich um Resorptionsfieber oder um eine anderweitige Infektion. Zwei Fälle von Exitus beweisen absolut nichts gegen die Gefahrlosigkeit der Retention, zeigen aber, wie man durch Polypragmasie schaden kann. Der eine dieser Fälle, wo offenbar die Schädigung des Leukozytenwalles aus einem Resorptionsfieber eine schwere Sepsis machte, ist deshalb besonders lehrreich.

Casus: Partus spontan. Placenta spontan nach 5 Minuten. Retentio partis chorii.

Anbinden eines Fadens an das retinierte Stück (Methode Tarnier). Sublimatscheidenspülung.

Am 3. Tage Ausstoßung von Eihautfetzen. Am Abend leichtes Fieber (38,2°). Lochien etwas übelriechend. Deswegen (!) Ecouvillonage und Uterusspülung. Am folgenden Tage bei normaler Temperatur ebenfalls 2mal Uterusspülung. Am 5. Tage hohes Fieber. Lochien geruchlos; schwere Sepsis. Deswegen Curettement in Narkose mit nachfolgender Ecouvillonage und Uterusspülung. Drainage des Uterus mit Gaze.

Am 8. Tage Exitus an schwerer Sepsis.

Die Behandlung hatte den Erfolg, den man eigentlich stets erwarten sollte, da der Leukozytenwall zerstört und Bakterien massenhaft in die gesunde Uterusmuskulatur eingeimpft wurden. Man muß sich wundern, daß die Aktivisten nicht noch häufiger derartige letale Ausgänge erlebt haben.

Walthard, ein anderer energischer Vorkämpfer der aktiven Methode, betont die hohe Fieberzahl bei Eihautretentionen und empfiehlt daher die manuelle Ausräumung, die er für ganz ungefährlich hält. Er hat jedoch ungefähr dieselben Resultate bei abwartender wie bei aggressiver Methode.

Jung tastet bei jedem Fieber im Wochenbett, wo das Fieber nicht durch eine innere Erkrankung erklärt werden kann, den Uterus aus, also auch bei Eihautretention. Er bringt zum Beweis der Gefährlichkeit dieser Komplikation die Krankengeschichte eines Falles, der zum Tode führte. Ich lasse ihn der Vollständigkeit halber folgen:

Casus: Partus spontan, nicht untersucht.

Am 5. Tage post partum 40,2°. Am folgenden Tage bei 38,2° Ausstoßung eines fünfmarkstückgroßen Eihautfetzens. Weiteres Wochenbett normal.

Nach 1/2 Jahre wurde der retroflektierte Uterus von anderer Seite aufgerichtet und ein Pessar eingelegt. Nach 9 Monaten plötzlich Erkrankung an Peritonitis. Inzision eines retrouterinen Abszesses. Exitus. Die Sektion ergab allgemeine Streptokokkenperitonitis, ausgehend von alten, septisch thrombosierten Gefäßen im Lig. latum.

Jung schließt, der Tod sei als Folge der Eihautretention anzusehen.

Ist es schon sehr unwahrscheinlich, daß sich virulente Streptokokken in einer thrombosierten Vene 9 Monate lang einkapseln, so fragt es sich doch, weshalb nicht gleich nach Einlegen des Pessars, also 3 Monate vor Beginn der Erkrankung, die durch das Pessar bedingte Reizung des Parametriums zum Aufflackern der Entzündung führte. Eine jüngere Infektion, vielleicht durch einen frühen Abort oder durch eine Drucknekrose des Pessars verursacht, liegt doch wohl viel näher.

In jüngster Zeit veröffentlichte Louros 7 Krankengeschichten, durch die er den Nutzen des Curettements bei Blutung und Fieber nach Eihautretention zu erweisen sucht. Seine Fälle, in denen er das Curettement bei fieberhafter Eihautretention anwandte, sind folgende:

Fall I. I-para. Geburt normal; Placenta spontan nach 15 Minuten; vom 3. Wochenbettstage mäßiges Resorptionsfieber; übelriechende Lochien. Am 5. Tage manuelle Austastung und Entfernung von stinkenden Eihautfetzen.

Trotz der Ausräumung und trotz antiseptischer Uterusspülungen hielt das Fieber und die Sekretion der reichlichen übelriechenden Lochien an. Diagnose: Endometritis. Therapie: Auskratzung. Darauf hörte das Fieber auf, und die Lochien wurden rein.

Fall II. II-para. Schwere, langsame, aber spontane Geburt. Credé durch die Hebamme wegen Blutung. Retention eines Teils der Eihäute. Am 4. Tage Lochien übelriechend, Abendtemperatur 38,5°. Am 6. Tage spontane Ausstoßung der Eihäute, darauf Schüttelfrost, Temperatur 39,6°. Louros verordnete sofort eine antiseptische Uterusausspülung, die am folgenden Tage wiederholt wurde. Die Temperatur blieb erhöht zwischen 38,0 und 39,2°. Puls 112

bis 120. Leib etwas gewölbt und schmerzhaft. Fundus uteri drei Fingerbreit unterhalb des Nabels. Lochien übelriechend. Die manuelle Austastung stellte retinierte Eihautfetzen fest, deren Entfernung durch die Finger unmöglich war, weshalb Louros die retinierten Massen mit der Curette entfernte. Darauf verschwanden die Erscheinungen der Infektion, das Wochenbett verlief normal.

Fall III. I-para. Forceps. Placenta spontan. Retention eines Eihautfetzens. Am 6. Tage wurden die Lochien mißfarbig und übelriechend. Temperatur 37,8 °, Puls 110. Uterusausspülungen mit Lysollösung ebenso wie Injektion von Ergotin hatten keinen merklichen Erfolg. Die Temperatur schwankte von 38—38,8 °, Puls 105—115. Uterus übergroß, aber schmerzlos, Abdomen weich, Lochien reichlich und übelriechend. Am 9. Tage Schüttelfrost, 40 °, Puls 125. Curettement. Darauf allmählicher Abfall des Fiebers. Nach 3 Tagen nahm das Wochenbett seinen normalen Verlauf.

Fall IV. IV-para. Partus spontan. Nach Entfernung der Placenta starke, atonische Nachblutung, die durch heiße Vaginalspülungen und Uterusmassage zum Stehen gebracht wurde. Am 4. Tage Lochien übelriechend. Temperatur 38,3 °. Puls 120. Portio uteri klaffend, in deren Höhle hingen zahlreiche Eihautteile, die leicht durch den Finger entfernt wurden. Das Wochenbett verlief gut.

Fall V. V-para. Partus und Placentarperiode normal. Retention von Eihautfetzen, deren Entfernung mit einer Zange sich als unmöglich erwies. Am 4. Tage leichte Temperaturerhöhung zwischen 37,5 ° und 38 °; am 7. Tage Schüttelfrost, Temperatur 39,8 °. Curettement. Darauf verlief das Wochenbett normal.

Aus meiner Zusammenstellung geht hervor, daß die Aktivisten in den wenigsten Fällen Wochenbettsberichte bieten konnten, in denen ihr Verfahren nicht geschadet hat (Walthard). Nur in sehr seltenen Fällen sieht es so aus, als wenn das operative Verfahren genützt hat (Louros). Aber abgesehen davon, daß das aktive Verfahren niemals nachweislich erforderlich war, muß man sich vor Augen halten, daß schlimme Ereignisse sich noch viel mehr häufen würden, wenn die aktive Methode aus der Hand des geübten Spezialisten in die Hand des in diesen Operationen ungeübten praktischen Arztes übergehen würde. Aus den aus der Literatur herangezogenen Fällen ist zu ersehen, wie durch Verletzung des Leukozytenwalles aus dem Resorptionsfieber ein Infektionsfieber oder aus der Bazillen-

trägerin eine Infizierte wurde. Demgegenüber muß man die glänzenden Erfolge stellen, welche die extrem abwartende Methode gezeitigt hat. Es kommt bei exspektativer Therapie nur zu Resorptionsfieber, oder höchstens, wenn man will, zu einer Endometritis puerperalis und sehr selten zu leichten Reizzuständen des Parametriums. Die letzteren sind aber schon leichte Infektionen, die auch mit der Eihautretention nicht zusammenzuhängen brauchen, vielmehr auch ohne dieselbe häufig genug vorkommen. Die Hauptsache ist und bleibt der Endeffekt: Auf eine Eihautretention folgt niemals eine schwere Nachkrankheit.

Die Anschauung, daß aus einer Eihautretention Puerperalfieber entstehen kann, ist somit als widerlegt anzusehen.

Wie verhält es sich nun aber mit der Retention eines Placentarstückes, kann ein retiniertes Placentarstück Puerperalfieber veranlassen und muß es bei fieberhaftem Wochenbett, selbst wenn keine Blutung besteht, auf jeden Fall entfernt werden? Die Mehrzahl der Geburtshelfer bejahen diese Frage.

Der erste, der sich energisch gegen die Ansicht ausgesprochen hat, daß Puerperalfieber von retinierten Placentarstücken ausgehen könne, war Winter. In der Diskussion zu dem Vortrag Radtkes über lokale Behandlung bei infektiösen Wochenbettserkrankungen betonte Winter, daß die Behauptung, eine schwere Allgemeininfektion könne auf die Retention eines Placentarstückes folgen, nicht bewiesen sei. Wenn sich Zersetzung in dem retinierten Stück entwickele, so entstehe ein lokaler Prozeß mit starker Jauchung und eventuell Blutung, mit welcher sich meist hohes Resorptionsfieber verbinde. Es sei deshalb nicht begründet, bei Puerperalfieber den Uterus abzusuchen, ob etwa ein Placentarstück dasselbe veranlaßt haben könnte; jede unnötige Berührung des Uterus, vor allem eines infizierten, sei vielmehr zu vermeiden. Die Suche nach einem Placentarstück sei nur vorzunehmen, wenn die Annahme einer Retention eine begründete wäre. Das sei der Fall, wenn die Placenta nachweisbar unvollständig wäre, wenn starke akute Blutungen aufträten oder wenn wochenlang nach dem Partus eine starke Jauchung aus dem Uterus bestehen bliebe. Eine Gefahr bedeute allein die Blutung, das Fieber sei nur ein Resorptionsfieber; die Jauchung finde auch ohne lokale Behandlung ihren Abfluß.

Um der Ansicht eine Stütze zu geben, daß ein nach einer

rechtzeitigen Geburt retiniertes Placentarstück niemals die Ursache einer schweren Allgemeininfektion bilde, habe ich mich einerseits mit den in der Literatur niedergelegten Angaben beschäftigt, anderseits die an der Königsberger Klinik in den Jahren 1898—1907 beobachteten Fälle von Placentarstückretention untersucht.

Als Beweis dafür, daß Infektionsfieber nicht von retinierten Placentarstücken ausgeht, möchte ich eine Anzahl von Fällen anführen, bei denen Placentarstücke, ja die ganze Placenta post partum maturum in utero retiniert blieb, und wo dieselbe nach Tagen, Wochen, ja nach Monaten, ohne daß es zu Fieber kam, entweder spontan ausgestoßen oder manuell entfernt wurden.

So berichtet Tissier die spontane Ausstoßung eines Placentarstückes nach fieberfreiem Wochenbett am 69. Tage post partum.

Aepli (zit. n. Hegar) beobachtete den Abgang der ganzen nach der rechtzeitigen Geburt retinierten Placenta einmal am 3., ein anderes Mal am 9. Wochenbettstage ohne alle Störungen.

Seulen beobachtete einmal die spontane Ausstoßung am 4. Tage post partum ohne jede Störung des Wochenbetts.

Fromont (zit. n. Hegar) sah bei einer Patientin 6mal den Abgang der reifen Placenta am 3., nach der 7. Geburt am 7. Wochenbettstage, ohne daß es auch nur zu übelriechenden Lochien gekommen wäre.

Ebenso beobachtete Godefroy (zit. n. Hegar) den spontanen Abgang der Placenta am 5. und am 7. Tage, ohne jede Störung des Wochenbetts. In einem 3. Falle räumte er ein ohne Fieber 23 Tage retiniertes Placentarstück aus.

Wüstefeld räumte nach vollständig fieberfreiem Verlauf im 6. Monate nach der rechtzeitigen Geburt die ganze retinierte Placenta aus.

Novi konnte ebenfalls die ganze reife Placenta am 61. Tage nach der Geburt, nach gänzlich fieberfreiem Wochenbett entfernen.

Hüter (zit. n. Hegar) erzählte mehrere Fälle, in denen kleinere Placentarstücke, die nur Blutung verursacht hatten, mehrere Wochen post partum entfernt wurden. In einem anderen Falle beobachtete er als einziges Symptom nur 9 Tage post partum vermehrten Lochialfluß.

Hegar entfernte 4 Wochen post partum ein größeres Placentarstück, das außer starker Jauchung und mäßiger Blutung keine Störung, vor allem kein Fieber, bewirkt hatte.

In anderen Fällen kam es zu teils leichtem, teils schwerem Resorptionsfieber, meistens mit sehr starker Jauchung, aber ohne Allgemeininfektion.

Hierher gehört ein Fall von Seulen: Spontane Ausstoßung der ganzen Placenta in Stücken zwischen dem 8. und 21. Tage. Mäßiges Resorptionsfieber, reichliche Lochien. Vom 21. Tage an fieberfrei. Keine Nachkrankheiten. Erste Menses nach 4 Monaten.

Genth (zit. n. Hegar) gelang es bei einer manuellen Ausräumung, nur etwa zwei Drittel der fest adhärierenden Placenta zu entfernen. Es folgte ein leichtes Resorptionsfieber, während dessen mit dem sehr übelriechenden Ausfluß faserige Klümpchen bis zur Größe einer Haselnuß abgingen. Dabei bestanden schwache Nachwehen. Vom 14. Tage ab normale Lochien und bald vollständige Genesung.

Trust mußte die manuelle Lösung der ganzen post partum retinierten Placenta nach dreimaligem Versuch als unmöglich aufgeben. Das Wochenbett verlief unter leichter peritonitischer Reizung und mit reichlichem Abgang fötider Lochien. Da der Abgang der Placenta in kleinsten Fetzen erfolgte, glaubte der Autor an eine Resorption der Placenta, eine Anschauung, die in früheren Jahren, als unsere Kenntnis von der schleimhäutigen Beschaffenheit des Endometriums noch eine unvollkommene war, öfters geäußert worden ist. Dieser Fall muß wegen der notierten peritonitischen Reizung als infiziert betrachtet werden; man darf wohl annehmen, daß die Infektion bei den vielfachen vergeblichen Lösungsversuchen erfolgt ist.

Ein anderer Fall von spontaner Ausstoßung der Placenta, der jedoch einen erheblich schwereren Verlauf genommen hat, ist von Thévard veröffentlicht worden.

VII-para. Nach der 6. Geburt manuelle Lösung am 9. Wochenbettstage.

VII. Partus spontan. Ret. placentae. 2 Stunden post partum findet sich die Cervix fest verschlossen; Ziehen an der Nabelschnur bringt diese zum Abreißen. Wegen starker Blutung Ergotin. Nach 2 Tagen konnte Thévard mit zwei Fingern nur ein hühnereigroßes Stück Placenta abreißen und begnügte sich von da ab mit Ausspülungen. Am 8. Tage Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Uebelkeit. Ordo: Chinin sulf. Wiederholte Schüttelfröste, übelriechende Lochien, Auftreibung des Abdomens, Oedeme der Beine und Infiltration an den Armen. Am 2. August Partus, am 10. September Ausfluß ge-

ruchlos; am 14. Oktober ist Patientin, abgesehen von geringem Malleolarödem, genesen. Die Placenta war in etwa 45—50 Tagen spontan ausgestoßen.

Man muß sich angesichts dieses Falles fragen, wie wäre der Erfolg gewesen, wenn man bei der schweren pyämischen Infektion, die sich leicht durch die vielfachen intrauterinen Eingriffe erklärt, bei beginnender Peritonitis noch einmal eine Ausräumung versucht und damit den Bakterien neue Wege verschafft hätte. Ich glaube, diesen Eingriff hätte die Patientin wohl kaum überstanden. Mit den letzten Fällen bin ich in die nicht gerade große Reihe der Fälle eingetreten, bei denen die schwere septische Erkrankung durch das retinierte Placentarstück verursacht worden sein soll. Aber so weit mir die Literatur zur Verfügung stand, habe ich keinen Fall gefunden, bei dem sich für die Infektion nicht eine andere Ursache hätte finden lassen.

Mit welcher Voreingenommenheit oft dem retinierten Stück die Schuld an der tödlichen Sepsis beigemessen wird, kann man aus einem Fall ersehen, den Audebert als Folge von Placentarstückretention beschrieb:

Normaler Partus.

Manuelle Placentarlösung durch die Hebamme. Patientin wird 3 Tage post partum schwer infiziert aufgenommen; einige Tage später ergibt die Austastung große Placentarreste, die entfernt werden. Am Abend desselben Tages Exitus.

In diesem Falle ist es wohl für jeden unparteiischen Beurteiler klar, daß nicht das retinierte Stück, sondern die manuelle Placentarlösung durch die Hebamme für die Sepsis anzuschuldigen ist.

Es geht also aus der Literatur hervor, daß erstens die Placenta oder Teile derselben lange Zeit im Uterus nach der Geburt zurückgehalten werden können, ohne daß es zu Fieber kommt; zweitens, daß, wenn Fieber eintritt, es sich fast stets um Resorptionsfieber oder um eine rein lokale Infektion handelt, die ohne Schaden für die Frau zur Abheilung kommen kann. In diesen Fällen ist ein Eingreifen eine recht gefährliche Operation, da man dabei die in dem faulenden Placentarstück enthaltenen reichlichen Bakterien unter Vernichtung des Leukozytenwalles in die neu eröffneten Blut- und Lymphgefäße hineinmassiert. Durch dieses Verfahren kann naturgemäß aus einer Lokalinfektion eine Allgemeininfektion werden. Aus diesem Grunde rät auch Ahlfeld bei Fieber und Retention

der ganzen Placenta post partum von der manuellen Lösung ab. Tritt eine Blutung ein, so zieht er die Tamponade einer manuellen Lösung vor.

Kommt es wirklich bei einer Placentarstückretention zur Ueberschreitung des Endometriums, d. h. des Leukozytenwalles, so ist damit nicht gesagt, daß die Ursache der Infektion in dem Placentarstück liegt.

„Man würde in einen großen Irrtum verfallen," sagt Hegar in seiner Monographie über Placentarretention, „wenn man alle Erscheinungen der sogenannten Pyämie, wie sie im Verlauf der Placentarretention in Erscheinung treten, stets allein dem zurückgebliebenen Mutterkuchen oder Resten desselben und deren Zersetzung zuschriebe." Und weiter unten gibt er als Grund für die folgende Pyämie an, daß in sehr vielen, in der Literatur verzeichneten Fällen eine sehr energische und oft unzweckmäßige Kunsthilfe zur Entfernung des Kuchens in Gebrauch gezogen wurde. Auch der Hergang und die Hilfeleistung bei der Geburt des Kindes kann von Einfluß auf den Ausgang der Placentarretention sein. Eingreifende Operationen, schwere Wendungen und Zangenapplikationen, hierdurch gesetzte Verletzungen, Risse in der Scheide und dem Uterus, Dammrisse etc. können zur Entstehung von Metritis, Peritonitis und eitriger Infektion führen.

Ich will nun die in der Königsberger Klinik gemachten Beobachtungen sprechen lassen. In den Jahren 1898—1907 traten in Klinik und Poliklinik nach rechtzeitiger Geburt 22 Fälle von Placentarstückretention im Wochenbett in Erscheinung. Es waren bis zur Ausräumung fieberfrei 13 Fälle = 59,09 % und zwar

6 Tage	. . . . .	1 Fall
11 „	. . . .	1 „
14 „	. . . .	2 Fälle
17 „	. . . .	2 „
23 „	. . . .	1 Fall
29 „	. . . .	1 „
34 „	. . . .	1 „
38 „	. . . .	1 „
46 „	. . . .	1 „
56 „	. . . .	1 „
63 „	. . . .	1 „
	Summa	13 Fälle.

Zählt man hierzu noch die rund 20 Fälle aus der Literatur, so ist es mir gelungen, 33 Fälle zusammenzustellen, in denen längere Zeit Placentargewebe im Uterus retiniert war, ohne daß es zu Fieber kam. Es ist das ein Beweis dafür, daß auf Retention von Placentarstücken kein Puerperalfieber zu folgen braucht.

Alle 22 Fälle wurden mit Ausräumung behandelt.

Die Ausräumung geschah:

wegen Blutung allein	14mal
„ Fiebers	0 „
„ Blutung und Fieber	7 „

Der Einfluß der Ausräumung ist oft, wenigstens zunächst, kein günstiger. Von 9 vorher fieberhaften Fällen sind nach der Ausräumung entfiebert nur 2 = 22,2 %, von 13 vorher fieberfreien Fällen sind dagegen nachher fieberhaft 8 = 61,5 %, davon waren je 4 leicht fieberhaft und 4 schwer fieberhaft.

In 5 Fällen kam es im Anschluß an die Ausräumung zu Schüttelfrost als Reaktion auf die Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien.

So waren denn auch nach der Ausräumung nur 7 Fälle fieberfrei. Die anderen 15, also mehr als die doppelte Anzahl fieberten und zwar rührte das Fieber her

von Endometritis puerperalis . . .	6mal
von Parametritis	5 „
und von Pyämie	4 „

Zwei Pyämien nahmen einen letalen Ausgang. Den Grund, weshalb diese Fälle so schwer verliefen, findet man in den Krankengeschichten, die ich daher in kurzem Auszug folgen lasse.

1. Sept. Stat. 1902, 8.

41jährige VIII-para. Nach der fünften, sechsten und siebenten Geburt manuelle Placentarlösung durch den Arzt wegen Adhärenz der Placenta. Letzter Partus 5 Tage vor der Aufnahme; Zangengeburt wegen Wehenschwäche. Starke Blutung in der Nachgeburtsperiode. Mehrfach vergeblicher Credé, deswegen manuelle Placentarlösung ohne Narkose. Seit dem dritten Tage post partum bestand Fieber. Am vierten Tage erfolgte ein Schüttelfrost. Deswegen Aufnahme in die Klinik.

—

Aufnahmebefund: Kräftig gebaute, magere, blasse Patientin. Geringe Dyspnoe. Puls klein, frequent, 120. Temperatur 40,2°. Mäßiger Meteorismus. Abdomen diffus druckempfindlich, besonders in den unteren Partien. Fundus uteri drei Querfinger unter dem Nabel, mäßig hart. Blutigseröser, übelriechender Ausfluß. Muttermund für einen Finger bequem durchgängig. Im Cervicalkanal nichts Pathologisches zu fühlen. Das rechte Bein ist in seiner Bewegungsfreiheit sehr beschränkt. Oberschenkel stark verdickt, ödematös. Vena saphena als bleistiftdicker, sehr empfindlicher Strang zu fühlen. Am Tage nach der Aufnahme zwei starke Blutungen bei 38° Temperatur; deswegen sofort Ausräumung des Uterus in Narkose. Entfernung eines walnußgroßen fötide riechenden Placentarstückes. Rechts neben dem Uterus eine teigige, gänseeigroße Resistenz. Uterusspülung mit Lysollösung, Ergotin. 2 Stunden nach der Ausräumung ein starker ³/₄stündiger Schüttelfrost. Temperatur 40,3°; Abends Abfall auf 38,2°; Puls 130, klein, unregelmäßig. Am Tage nach der Ausräumung stärkerer Meteorismus, pyämische Schwellung des linken Handgelenks. Euphorie. Am nächsten Tage Muskelabszeß im linken Oberschenkel, häufiges Erbrechen. Temperatur 39,6°; Puls klein, sehr frequent, 160. Schüttelfrost; des Abends 40,8°; plötzlich sehr starke Dyspnoe, beginnende Bewußtseinstrübung. Am dritten Tage nach der Ausräumung vollständige Bewußtlosigkeit. In der Nacht zum vierten Tage subnormale Temperatur. Puls 130—160. Am Morgen des vierten Tages Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endometritis diphtherica puerperalis. Eitrige Lymphangitis im Ligamentum latum. Peritonitis circumscripta purulenta; Thrombose der Vena saphena dextr. Arthritis purulenta carporadialis sin. Kleiner Embolus in einem Ast der rechten Lungenarterie. Weicher Milztumor; Struma cystica des rechten Schilddrüsenlappens.

2. Sept. Stat. 1902, 67. (Geb. Stat. 1902, 352.)

20jährige I-para. 14 Tage vor der Aufnahme spontaner Partus. Placenta und Eihäute schienen vollständig. Nachgeburtsperiode normal. Nach normalem Wochenbett am elften Tage post partum aus der Klinik entlassen mit normalem Puerperalstatus, blutig-schleimigen Lochien.

In der Nacht nach der Entlassung sehr starke Blutung, die sich am Morgen wiederholte. Desinfektion der Vagina, Tamponade der Vagina. Therapie: Zunächst Bettruhe, Ergotin, Priesnitz. Nach 2 Tagen Schüttelfrost von 10 Minuten Dauer. Temperatur 39,2°. Puls 120. Uterus in Nabelhöhe. Gegend der rechten Uteruskante druckempfindlich. Abendtemperatur 40,8°, Puls klein, 160.

Ausräumung in Narkose. Entfernung von sechs bis acht haselnußgroßen fötiden Placentarstücken und Eihautfetzen. Uterusspülung mit

1%iger Lysoformlösung, Ergotin, Kochsalzinfusion. 2 Stunden nach der Ausräumung starker Schüttelfrost. Temperatur 41,7 °, Puls 140. Tags darauf Puls und Temperatur normal. Abdomen nirgends druckempfindlich.

2 Tage nach der Ausräumung Wohlbefinden. 3 Tage nach der Ausräumung Temperatursteigerung ohne Lokalisation. Allmählich steigende Temperatur mit morgendlichen Remissionen. Langsames Ansteigen des Pulses auf 120—130. Abdomen frei. 7 Tage nach der Ausräumung Schüttelfrost. Temperatur 41,8 °. Schmerzen, sowie stark druckempfindliche Resistenz in der rechten Unterleibsseite. 2 Tage später bei hoher Temperatur und Puls Diarrhöen. Nach 2 weiteren Tagen unwillkürlicher Stuhl. Am 13. Tage nach der Ausräumung Dyspnoe. Am 14. Tage hochgradige Dyspnoe, Zunge trocken; Temperatur 40 °, Puls 128—140. Unruhe und geringe Benommenheit. Kaum druckempfindliche Resistenz auf der rechten Darmbeinschaufel. Am 16. Tage starke Temperaturabfälle bei 160 Pulsen. Starke Benommenheit, hochgradige Dyspnoe, Mund mit Borken belegt, kein Meteorismus. Resistenz in der rechten Unterleibsseite unverändert. Kochsalzinfusion. Am 17. Tage nach der Ausräumung Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endometritis puerperalis. Eitrige Embolie und Thrombose in der Vena hypogastrica und spermatica dextra. Abszesse an der rechten Tube, in beiden Ovarien und rechtseitiger Psoasabszeß; Perforation des rechtseitigen Ovarialabszesses; eitrige Peritonitis.

In beiden eben mitgeteilten Fällen handelte es sich um eine sehr schwere Infektion, wie schon aus dem 2 Stunden nach der Ausräumung auftretenden heftigen Schüttelfrost hervorgeht. — Die Aetiologie der Pyämie ist in dem ersten Falle neben der operativen Beendigung der Geburt in der manuellen Placentarlösung zu suchen. Die Ausräumung der retinierten Placentarstücke hat in diesem schwer infizierten Falle nicht nur keinen Nutzen gehabt, vielmehr der Ausbreitung der Infektion Vorschub geleistet. Im zweiten Falle trägt wohl die Tamponade die Schuld an der Infektion. In dem ersten der beiden Fälle war es vor der Ausräumung schon zu einem Exsudate neben dem Uterus und zu einer Thrombose der rechten Saphena gekommen. Auch in dem zweiten Falle deutet die Schmerzhaftigkeit der rechten Uteruskante auf ein Fortschreiten der Infektion.

Es fragt sich in Anbetracht dieses traurigen Ausgangs, den beide Fälle genommen haben, ob man nicht besser getan hätte, die Ausräumung noch einige Zeit aufzuschieben bezw. die Ausstoßung den Naturkräften zu überlassen.

Ich habe 2 Fälle gefunden, die beweisen, was ja auch schon aus den angeführten Beispielen aus der Literatur hervorgeht, daß die Natur allein die retinierten Massen auszustoßen vermag.

In einem Falle (Geb.-Stat. 1906, 70) kam es zur spontanen Ausstoßung einer handtellergroßen, sehr übelriechenden Nebenplacenta am 3. Wochenbettstage. Die Wöchnerin hatte am Tage vorher und 2 Tage nachher ein leichtes Resorptionsfieber und machte dann, abgesehen von stark putridem Lochialfluß, ein ganz normales Wochenbett durch. Sie wurde am 13. Wochenbettstage mit normalem Genitalbefunde entlassen.

In einem 2. Falle (Geb.-Stat. 1902, 372) zeigte die Placenta einen einmarkstückgroßen flachen Defekt. Wöchnerin machte ein fieberfreies Wochenbett durch und wurde, ohne daß ein Abgang bemerkt wäre, mit normalem Genitalbefunde am 10. Wochenbettstage entlassen.

Einen weiteren Beweis dafür, daß Placentarretention kein Puerperalfieber erzeugen kann, habe ich dadurch zu erbringen versucht, daß ich mit gütiger Erlaubnis des Herrn Professor Henke die Obduktionsberichte des Königsberger pathologischen Instituts von 1888—1907 daraufhin durchgesehen habe, wie oft retinierte Placentarstücke bei Puerperalfieber gefunden worden sind. Unter 54 Fällen von reinem Puerperalfieber nach rechtzeitigen Geburten sind nur 2mal retinierte Placentarstücke in der Uterushöhle verzeichnet worden, und in beiden Fällen war nachweislich die Placentarstückretention an sich nicht die Ursache der Infektion. Es sind vielmehr beide Fälle nicht nur operativ entbunden, sondern es bestand in einem Falle schon Fieber bei der Geburt, in dem anderen Falle hatte die Hebamme außerordentlich häufig (angeblich bei jeder Wehe) untersucht, um den Durchtritt des Kopfes zu beschleunigen.

Fall I. 1906, S. 15. Sept. Stat. 1906, 11.

Partus und Infektionsmodus: Sehr häufige Untersuchung durch die Hebamme, angeblich bei jeder Wehe, weil sie glaubte, der Kopf komme nicht durch und nachhelfen wollte. Tags darauf Zange (Indikation nicht eruierbar).

Placenta spontan, schien vollständig.

Klinische Diagnose: Thrombophlebitis puerperalis.

Anatomische Diagnose: Sepsis puerperalis von vereiternden Placentarresten ausgehend (?). Peritonitis, Perikarditis, Pleuritis purulenta. Lungen-

ödem, Phlebitis purulenta. V. saph. magn. et tibialis dextrae. Milztumor, Degeneration der Nieren, der Leber und des Herzens. Stigmata ventriculi.

Genitalbefund: Uterus puerperalis, noch relativ groß, sehr weich, schlaff, diffus gerötet. Portio erweitert; Schleimhautfläche mäßig höckerig; an einer rechts gelegenen Stelle ein schmaler scharfrandiger, ca. 1 1/2 cm langer, oberflächlicher Längsriß, anscheinend frisch, unterhalb desselben in der Vaginalschleimhaut zwei blasse Streifen und Löcher an Nahtpunkte erinnernd. Das weite Uteruslumen enthält reichliche brüchige, schwarzgraue oder eitriggelbe Ballen (Blutcoagula), intensiv stinkend. Links vorne einige gröbere halbgelockerte vereiternde Placentarreste. Die übrige Innenfläche glatt, dunkelrot, mit schmierig-stinkendem Belag. Die Venen der Uteruswand weit, überall klaffend, ziemlich dickwandig und starr, ihre Intima rot, trübe; hie und da im Lumen trübeitrige Flüssigkeit. Unmittelbare Thrombosierung unter der Placentarstelle nicht nachweisbar, überhaupt nirgends Thromben, auch nicht in den Plexus der Parametrien. Stellenweise, namentlich rechts unten, anscheinend mehr diffuse Eiterinfiltration der Muskulatur (Lymphgefäße?); die unterste Stelle der Uteruswand vom Douglas gesehen zeigt subseröse, etwas streifige Verfärbung, keine deutliche Vereiterung der Serosa selbst. Tuben und Ovarien, sowie Parametrien ohne Besonderheiten.

Fall II. 1907, S. 189. Sept. Stat. 1907, 67. Geb. Pol. 1907, 254.

Partus und Infektionsmodus: Wehenschwäche, Febris intra partum (Tympania uteri), Metreuryse, kombinierte Wendung, Extraktion, Perforation des nachfolgenden Kopfes. Placenta sofort durch Credé entfernt, scheint vollständig.

Klinische Diagnose: Sepsis.

Anatomische Diagnose: Endometritis necroticans puerperalis. Metritis dissecans purulenta. Peritonitis diffusa purulenta.

Genitalbefund: In der Vagina an der vorderen Wand einige schwarzgrün belegte flache Ulcera. Der äußere Muttermund ist stark gerötet, blau. Die ganze Uterusschleimhaut zeigt eine mißfarbige grünschwarze Beschaffenheit. Im Fundus, besonders an der hinteren Fläche, liegen zahlreiche wulstige, gelbgrüne Auflagerungen. Die Uteruswand zeigt auf dem Durchschnitt schmale, mit Eiter gefüllte, sich weit hinziehende Spalten, deren Wände ebenfalls schwarzgrün verfärbt sind. Die Uteruswand ist außerordentlich brüchig und schlaff. Diese eitrigen Spalten finden sich übrigens nur im Fundus uteri, in dem Gebiet, wo die wulstigen Placentarmassen aufsitzen.

Schluß.

Fasse ich kurz zusammen, welche Resultate das Studium der Literatur, des klinischen Materials und der Obduktionsbefunde ergeben hat, so ist zunächst zu betonen, daß in der Literatur etwa 20 Fälle von fieberfreier Retention bekannt sind, denen ich 13 Fälle hinzufügen konnte. Diese verhältnismäßig große Zahl allein beweist schon, daß auf die Retention von Placentarstücken kein Fieber zu folgen braucht, und daß, falls Fieber auftritt, es sich nur um Resorptionsfieber handelt. Des weiteren ist aus der Durchsicht der Sektionsprotokolle ersichtlich, daß sich bei tödlichem Puerperalfieber Placentarstückretention selten (3,7 %) findet, und daß sie in den wenigen Fällen nicht die eigentliche Ursache des Exitus war.

Ich habe also damit einwandfrei bewiesen, daß von einem retinierten Placentarstück ebensowenig wie von Eihautresten eine schwere Allgemeininfektion ausgeht. Des weiteren läßt sich aus meiner Zusammenstellung entnehmen, daß die Ausräumung eines Placentarstückes eine recht gefährliche Operation ist, da von 13 vorher fieberfreien Wöchnerinnen 8 = 61,5 % fieberhaft erkrankten und zwar die Hälfte schwer. Noch gefährlicher gestaltet sich die Ausräumung, wenn die Infektion schon den Uterus überschritten hatte, in 2 Fällen erfolgte darauf der Exitus an Pyämie. Eine Ansicht über den Erfolg einer symptomatischen Behandlung habe ich mir an meinem Material nicht bilden können, da in allen Fällen eingegriffen wurde. Einen Versuch mit der abwartenden Behandlung würde ich aber in Fällen, in denen neben dem Uterus Exsudate, zirkumskripte Peritonitiden oder Thrombosen sich finden, nach meinen obigen Ueberlegungen stets für ratsamer halten als eine manuelle Ausräumung.

Aus unseren Beobachtungen geht also hervor:

1. Daß Eihautretention niemals die Ursache für Puerperalfieber abgibt;

2. daß ein aktives Verfahren bei Eihautretention durch nichts gerechtfertigt ist und oft eine schwere Infektion herbeigeführt hat;

3. daß Placentarretention nie Puerperalfieber macht, und daß deshalb bei Puerperalfieber das Absuchen des Uterus nach retinierten Stücken als etwaige Ursache desselben keine Berechtigung hat;

4. daß das Ausräumen von Placentarstücken gefährlich ist und deshalb möglichst beschränkt werden soll auf Fälle von Blutung und

schwerem Fieber; besonders bei fieberhaften Prozessen hat die Ausräumung, wenn sie nicht aufgeschoben werden kann, äußerst vorsichtig zu geschehen, um einen Fortschritt der Infektion möglichst zu verhüten.

Literatur.

Ahlfeld und Stähler, Klinische Erfahrungen über Placentarretention nebst bakteriologischen Untersuchungen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12 S. 671.

Audebert, Un cas de septicémie mortelle causée par une rétention partielle du placenta. Arch. méd. de Toulouse T. XII. Province méd. mars 1906, p. 24. Ref. Frommel 1906.

Benicke, Ueber die Verhaltung der Eihäute bei der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkrankheiten 1876, Bd. 1.

Credé, Ueber die zweckmäßigste Methode der Entfernung der Nachgeburt. Arch. f. Gyn. Bd. 17.

Engelhorn, Zur Behandlung der Eihautretention. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 16.

A. Hegar, Die Pathologie und Therapie der Placentarretention für Geburtshelfer und praktische Aerzte bearbeitet. Berlin, Hirschfeld, 1862.

v. Herff, Zur Behandlung der Eihautverhaltung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1906, XXXVI, 22.

Hildebrandt, Berichte über die Ereignisse aus der Königsberger Klinik 1874—1877.

Jordanis, De la rétention des membranes et de son traitement après l'accouchement à terme. Thèse de Lille 1902.

Jung, Neue Bestrebungen zur Behandlung der puerperalen Infektion. Med. Klinik 1907, 42, S. 1253.

Louros, Ueber die Bedeutung der Eihautretention und passende Methode zur vollständigen Entfernung derselben. Zentralbl. f. Gyn. 1908, 7.

Martini, Ueber das Zurückbleiben von Eihaut und Placentaresten bei vor- und rechtzeitigen Geburten. Münchener med. Wochenschr. 1888, XXXV, 38—40.

Novi, Zurückhaltung der Placenta. Annali clinici della Ospedale Incurabili 1877, Heft 6. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1878, Nr. 10 S. 240.

Radtke, Ueber lokale Behandlung bei infektiösen Wochenbetterkrankungen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 21.

H. Schmidt, Ueber Retention der Eihäute, ihre Ursachen, Folgen und deren Behandlung. Inaug.-Diss. München 1908.

Schneider-Geiger, Zur Therapie der Eihautretention. Beiträge f. Geb. u. Gyn. XI. Inaug.-Diss. Basel 1906.

Seulen, Ansichten, Beobachtungen und Erfahrungen über die verschiedenen Ursachen, Folgen und Wirkungen des Zurückbleibens der Nachgeburt.

v. Siebolds Journal für Geburtshilfe, Frauenzimmer- und Kinderkrankheiten 1826, Bd. 5.

Thévard, Placentarretention bei einer Frau mit Uterus bipartitus und Vagina duplex. Nouv. arch. d'obstétr. et de gynéc. 1890. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1891, Nr. 27, 582.

Trust, Ein Fall von Retention der Placenta nach einer rechtzeitigen Geburt. Klinische Bemerkungen. Americ. Journ. of obstetr. 1877. Zentralbl. f. Gyn. 1877, 17, 317.

Walthard, Zur Therapie der Eihautretention. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1906, XXXII, 20.

Wüstefeld, Fall von zurückgebliebener Placenta. Med. Vereinszeitung 1857, 18. Ref. Monatsschr. f. Geburtskunde X, S. 229.

XVII.

Ueber Beckenhebung, eine Abänderung der Beckenhochlagerung [1]).

(Aus der akademischen Frauenklinik in Düsseldorf.)

Von

Prof. Dr. **Erich Opitz.**

Mit 2 Abbildungen.

Trotz mancherlei Einwendungen gegen die Beckenhochlagerung nach Trendelenburg, z. B. von Kraske [2]), Franz [3]) u. a., hat sie sich, und mit Recht, doch wohl allgemein, insbesondere bei gynäkologischen Laparotomien behauptet. Nur Krönig [4]) hat sie, soweit mir bekannt geworden, abgeschafft oder eingeschränkt.

Trotzdem haftet ihr ein großer Nachteil an, wenn sie in der wohl überall üblichen Form gebraucht wird, der es sonderbar erscheinen läßt, daß nicht schon längst auf Abhilfe gesonnen worden ist.

Bei den mir bekannt gewordenen Operationstischen (ihre Zahl ist bekanntlich sehr groß, so daß ich kaum alle Modelle kennen gelernt habe) wird die Beckenhochlagerung in der Weise hergestellt, daß der Körper der zu operierenden Frau ohne Veränderung der Lagebeziehungen seiner einzelnen Teile zueinander mit dem Fußende gehoben, mit dem Kopfende gesenkt wird. (Die Fig. 1 ist bei einer Hochlagerung auf dem Hahnschen Operationstische nach der Natur gezeichnet.)

Bei genau horizontaler Lage beträgt bekanntlich der Neigungswinkel der Conjugata vera 30°. Senkt man das Kopfende um

---

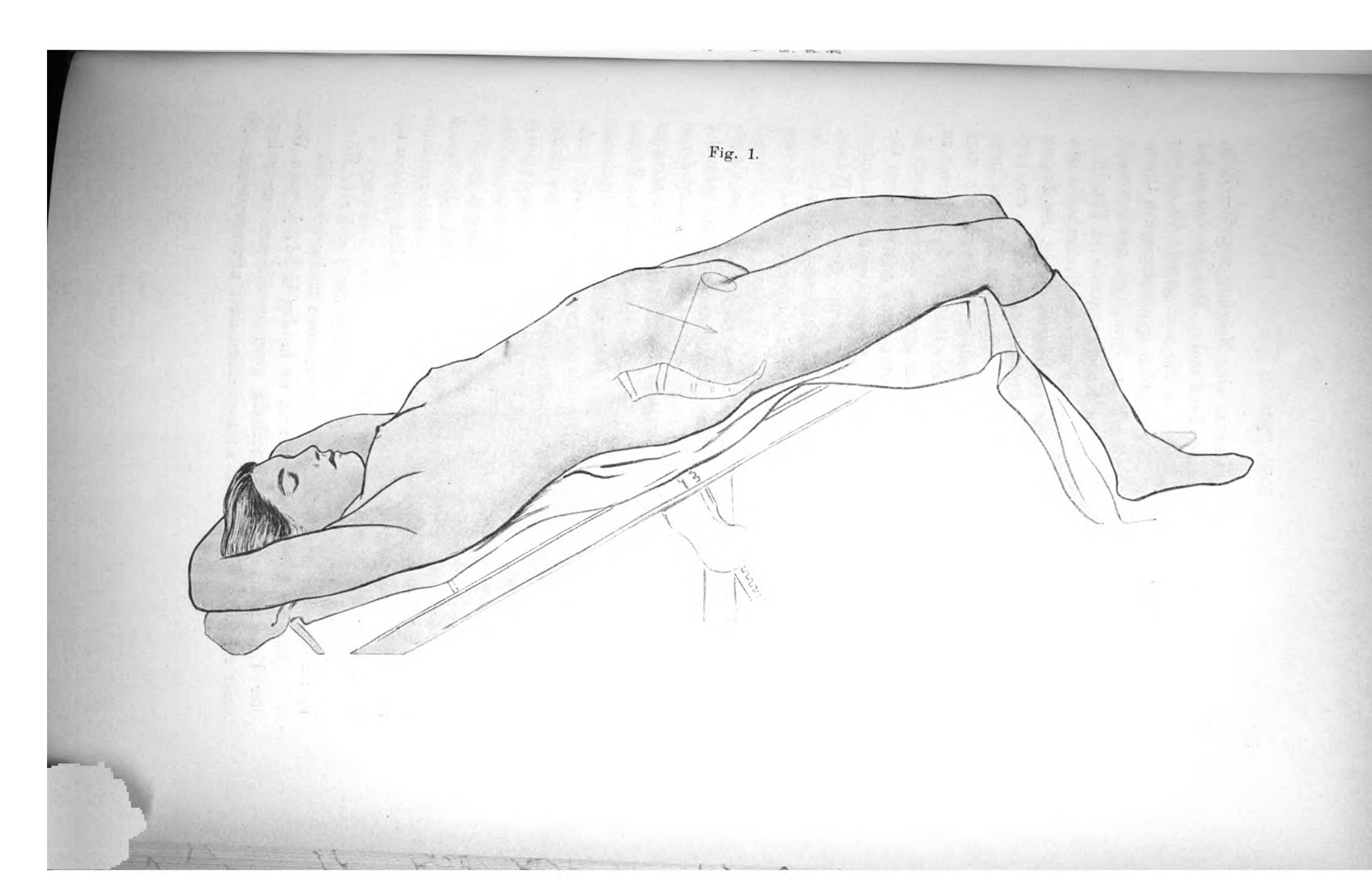
[1]) Nach einem Vortrage in der Sitzung der Niederrheinisch-westfälischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe am 7. Februar 1909.

[2]) Chirurgenkongreß 1903. Zentralbl. f. Chir. Beil. zu Heft 36 S. 25.

[3]) Zentralbl. f. Gyn. 1903, S. 969.

[4]) Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 40 u. 41.

Fig. 1.



30—40 %, so bekommt die Conjugata eine Neigung von 60—70 %, bei noch steilerer Lagerung entsprechend mehr. Das hat den großen Nachteil, daß die Tiefe des Beckens, in der sich gerade die schwierigsten Verrichtungen bei den eingreifenden gynäkologischen Operationen abspielen, von oben her durch die Symphyse gewissermaßen verdeckt wird (s. die eingezeichneten Knochenumrisse in Fig. 1).

Will man in die Tiefe des Beckens auf den Beckenboden oder gar in die Gegend des Blasenbodens vordringen, so ist der Zugang nur von der Seite her, bei steilster Beckenhochlagerung von etwa 60 % ist das Eindringen nur in genau horizontaler Richtung möglich. Das bedingt große Unbequemlichkeiten. Man muß sich stark vorbiegen, um so von der Seite her in der Beckentiefe operieren zu können. Die Blase muß stets nach oben gezogen werden, damit sie nicht ins Operationsgebiet fällt, die Blutung aus den seitlichen Gefäßen läßt sich schwer beherrschen, die Möglichkeit des Einlaufens von infektiösem Krebssaft aus der Scheide in die gesetzten Wunden wird vergrößert u. a. m. Daß die Schnelligkeit und Sicherheit des Operierens durch solche Unbequemlichkeiten verringert wird, ist ohne weiteres klar.

Es liegt daher nahe, ein Verfahren zu suchen, das die geschilderten Nachteile nicht hat und doch dabei auf die bekannten Vorteile der Beckenhochlagerung nicht verzichtet. Es kommt darauf an, das Zurückweichen der Därme nach dem Zwerchfell zu erreichen und gleichzeitig dem Becken eine Lage zu geben, daß der Zugang ins Becken senkrecht von oben frei gemacht wird. Es muß also die Symphyse und zugleich der Oberkörper gesenkt, d. h. eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule erzeugt werden. Das ist mit einigen Operationstischen möglich, nämlich denen von Stille und de Seigneux. Diese sind aber sehr teuer und so habe ich eine einfache Vorrichtung benützt, die als Hebevorrichtung für Anlagen von Verbänden vom Medizinischen Warenhaus geliefert wird. Es handelt sich um ein Querbrett, das unter das Becken der Kranken geschoben und durch eine Zahnstange mit Sperrvorrichtung leicht gehoben und gesenkt werden kann.

Ich vermute, daß diese Hebevorrichtung der von Fritz König in Langenbecks Archiv Bd. 69 beschriebenen nachgebildet ist.

Bei der Anwendung hat man es in der Hand, je nach Wahl der Unterstützungsfläche innerhalb gewisser Grenzen mehr kopf- oder fußwärts, die Lordose zu verstärken oder abzuschwächen. Die

herabhängenden Beine ziehen durch Vermittlung der Ligamenta Bertini den vorderen Beckenumfang herab und man kann auf diese Weise innerhalb gewisser Grenzen die normale Beckenneigung wie in der Horizontallage erhalten oder noch verstärken.

In Fig. 2 sehen Sie die Körperhaltung auf dieser Hebevorrichtung. Symphyse und Promontorium sind eingezeichnet und Sie sehen beim Vergleich mit Fig. 1 den beträchtlichen Unterschied in der Zugänglichkeit des Beckens von oben her. Allerdings darf die Unterstützungsfläche nicht über das Kreuzbein hinauf auf die Lendenwirbelsäule verlegt werden, sonst wird die Lagerung unsicher, das Gewicht des Unterkörpers überwiegt dann das des Oberkörpers beträchtlich und die biegsame Wirbelsäule ist keine sehr gute Auflagerungsstelle.

Fig. 2.

Gegenüber der üblichen Art der Beckenhochlagerung sind die Verhältnisse gleich bezüglich des Zurückweichens der Därme. Ein gewisser Nachteil könnte sich daraus konstruieren lassen, daß infolge der vermehrten Entfernung der Symphyse vom Rippenbogen

die Bauchmuskeln stärker gespannt sein müßten. Indessen schon die Ueberlegung, daß ganz das entsprechende Verfahren für Gallenblasen-, Magen- und Nierenoperationen mit bestem Erfolge geübt wird, läßt dies Bedenken als unwesentlich erscheinen. Ferner hat mich die eigene Erfahrung gelehrt, daß wenigstens bei Lumbalanästhesie im Skopolamindämmerschlaf die Entspannung der Bauchdecken völlig ausreichend ist.

Die Erfahrung hat mir weiter gezeigt, daß die erhoffte Erleichterung der Operation in der Tat durch die veränderte Beckenhochlagerung erreicht wird. Es ist ein ganz erheblicher Unterschied gegen die alte Methode vorhanden, der sich auch in einer beträchtlichen Abkürzung der Operationsdauer bemerklich macht. Die Dauer der Operationen hat sich bei den letzten schwierigen Karzinomoperationen wesentlich herabsetzen lassen. Ganz besonders angenehm habe ich die veränderte Lagerung bei einem Blasenkarzinom empfunden, das von der Gegend der Einmündung des linken Ureters ausgegangen war. Hier wäre der Zugang zu dem mit dem absteigenden Schambeinaste fest verbundenen Tumor äußerst schwierig gewesen bei der gewöhnlichen Art der Beckenhochlagerung, mit Beckenhebung, wie wir die Abänderung der Kürze wegen nennen, war der Zugang sehr bequem.

Ich möchte nicht Einzelheiten anführen, so viel ist gewiß, daß die Erfahrung bei uns der Erwartung entsprochen hat und ich glaube, die Abänderung der Beckenhochlagerung, die Beckenhebung, deshalb den Fachgenossen empfehlen zu dürfen, zumal sie noch einige Vorteile bringt, die nicht zu unterschätzen sind.

Die Vorrichtung, wie wir sie anwenden, kann sehr zweckmäßig auch zur Lagerung bei Nierenoperationen benützt werden, insbesondere, wenn das Querbrett gepolstert wird. Wir haben die Hebevorrichtung in dieser Weise benützt, ehe wir den Aufsatz von König kennen gelernt hatten und können dessen Angaben nur bestätigen. Nierenoperationen werden ja heute wohl in jeder Frauenklinik nicht zu selten ausgeführt. Daß sich die Hebevorrichtung auch zweckmäßig zu Gallenblasen-, Hals- u. s. w. Operationen anwenden läßt, kommt für Gynäkologen weniger in Betracht.

Ein weiterer Vorteil liegt in der Verhütung von Verbrennungen der Patienten durch eine Heizvorrichtung. Nach meiner Ansicht ist die Frage einer zweckmäßigen Erwärmung des Operationstisches noch nicht gelöst. An sich ist es sicher sehr wünschenswert, daß die

Kranken einer Abkühlung nicht ausgesetzt werden, die bei langen Operationen selbst in stark geheizten Operationsräumen nicht ausbleiben kann. Das Heizen des Operationstisches aber in den verschiedenen mir bekannten Arten ist recht gefährlich, weil leicht Verbrennungen vorkommen.

Wir haben jetzt eine vom Medizinischen Warenhause gelieferte Heizvorrichtung an unserem Operationstische im Gebrauch, die auf drei Stärken mittels eines einfachen Rheostaten eingestellt werden kann. Ich habe die erreichten Wärmegrade in der Weise festzustellen gesucht, daß ich ein mit 37° warmem Wasser gefülltes großes Wasserkissen auf den Operationstisch legte. Dieses wurde überdeckt mit wollenen Decken. Unter das Kissen kommt ein 16fach zusammengelegtes Leinentuch, das durch das Wasserkissen rings von jedem Luftzug abgeschlossen wird, und darunter, unmittelbar auf die Platte, ein Maximalthermometer. Nach einer Stunde Heizen zeigte das Thermometer in Stellung 1 bis 35°, in Stellung 2 bis 38°, in Stellung 3 bis 44° Celsius, also keine hohen Temperaturen. Trotzdem haben wir damit Verbrennungen der Haut über dem Kreuzbein entstehen sehen. Offenbar wird durch den Druck des bei Narkose völlig erschlafften Körpers die Haut blutleer gemacht und dann genügt wohl schon eine so geringe Erwärmung, wie sie mit der Heizvorrichtung erreicht wird, die Haut so schwer zu beschädigen, daß sie später gangränös werden kann. (Die Heizvorrichtung selbst ist äußerlich mit Nickelinblech ganz glatt überkleidet und fest mit dem Hahnschen Operationstisch verbunden.)

Benützt man die Hebevorrichtung zur Beckenhochlagerung, so fällt die Gefahr der Verbrennung fort. Man kann dann auch nicht so gut regulierbare Heizvorrichtungen, z. B. in der Anordnung von Glühbirnen unter der Platte nach Krönig, unbedenklich verwerten, da nur ein warmer Luftstrom unter den Tüchern, die die Kranke bedecken, sie erwärmen wird. Eine unmittelbare Berührung mit der erwärmten Tischplatte findet nur an den Fersen statt. Die Schultern liegen auf einer besonderen Kopf-Schulterplatte auf.

Ein weiterer Vorteil liegt darin, daß die Erhaltung der Kranken in der gewünschten Lage keinerlei Schwierigkeiten macht. Ich habe zwar die von Trendelenburg, Kraske, Franz u. a. befürchteten oder beobachteten schädlichen Folgen des Aufhängens der Kranken an den Unterschenkeln nicht beobachtet, aber sie können doch eben vorkommen und haben ja zur Konstruktion der verschie-

densten Schulterstützen Veranlassung gegeben. Alles das sind aber Umstände und Schwierigkeiten, die bei der geschilderten Art der Beckenhochlagerung fortfallen. Wir brauchen weder die Kranken an den Unterschenkeln zu hängen, noch Schulterstützen anzubringen, die Kranken halten sich in der gewünschten Lagerung durch ihr Gewicht ganz von selbst. Die Arme können ganz bequem gelagert werden, sie nach oben zurückzuschlagen, wie auf den Zeichnungen dargestellt, ist natürlich wegen der Gefahr der Plexuslähmungen zu vermeiden. Es geschah nur für die Abbildungen, um die Haltung des Körpers deutlicher zeigen zu können.

Natürlich ist die eben vorgetragene Art der Beckenhochlagerung nichts ganz Neues. Sie ähnelt sehr den ersten Beckenhochlagerungen, die nach Trendelenburgs Vorgang überall sich einführten. Ganz das gleiche ist sogar von F. König veröffentlicht worden. Dessen Arbeit war mir entgangen, da in ihrem Titel das Wort Beckenhochlagerung vermieden ist. Ich habe sie deshalb erst nachträglich kennen gelernt. Jedenfalls hat Königs Vorschlag, der ja freilich aus anderen Gründen gemacht wurde, zum mindesten unter den Gynäkologen keine Beachtung gefunden. Ich hoffe, daß die jetzt erneute Anregung bessere Wirkung erzielt. Ich glaube, daß die Beckenhebung es verdient, recht viel geübt zu werden, und daß die Erleichterung, die sie bringt, nicht ohne günstige Folgen für die Kranken bleiben wird.

XVIII.

Beitrag zur Kenntnis der Vaginalstaphylokokken.

(Aus der Prosektur des Kantonsspitals St. Gallen [Vorstand: Dozent Dr. Saltykow].)

Von

Frauenarzt Dr. **Paul Jung.**

Die Mitteilungen über Fälle von puerperaler Staphylokokkensepsis haben sich in den letzten Jahren gemehrt. Lohr [1] und Hocke [2] berichteten aus der Prager Klinik über 2 einschlägige Fälle. Bereits 1902 hatte Magnus [3] 5 Fälle, nämlich jene von Hahn, Hoff, Pawlowsky und Strünkmann und einen eigenen zusammengestellt, in denen „einzig und allein pyogene Staphylokokken die Erreger der Pyämie gewesen sind". Daneben erwähnt er noch der 4 Fälle von Levy und des einen Falls von Burguburu, welche ebenfalls im Blut von an puerperaler Pyämie erkrankten Patientinnen Staphylokokken nachwiesen, dabei aber leider nur das Blut, nicht auch die Metastasen untersuchten. Ferner hat Schwetz [4] in Lausanne im selben Jahr wie Lohr und Hocke ebenfalls über einen Fall von reiner Staphylokokkenpyämie berichtet. Ihm gelang der Nachweis von Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur in dem Blute und in einem metastatischen Absceß einer an puerperaler Sepsis erkrankten Patientin. Die Blutentnahme erfolgte am 16. Tage post partum. Außer den bereits genannten 10 Fällen von Magnus führt Schwetz zwei weitere aus der Literatur an, nämlich jenen von Willis Spencer, der mit einer eitrigen Perikarditis kompliziert war; die bakteriologische Untersuchung dieses Eiters hatte ebenfalls Staphylococcus pyogenes in Reinkultur ergeben; des ferneren den Fall von Lochyer, welcher bei einer an puerperaler Sepsis erkrankten Patientin 5 Wochen post partum in den „pseudodiphtheritischen" Auflagerungen am Genitaltraktus Staphylococcus pyogenes aureus nachwies; später bei

der Autopsie stellte sich heraus, daß an der Placentarstelle ein großer Abszeß die ganze Dicke der Uteruswand durchsetzte bis an die Serosa heran. Die Lymphspalten der benachbarten Muskulatur enthielten zahlreiche Staphylokokken. Thomson [14] schreibt ebenfalls über einen angeblichen Fall von puerperaler Staphylokokkeninfektion, den ich aber nicht ohne weiteres als solchen gelten lassen möchte, denn wenn auch die bakteriologische Untersuchung des Lochialsekretes Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur ergab, so fanden sich doch daneben ganz vereinzelt bei mehrfachen Untersuchungen noch Gonokokken, und schließlich, was das wichtigste ist, „eine spätere einmalige bakteriologische Untersuchung des Blutes fiel negativ aus". Da auch keine besonderen Angaben gemacht werden über die Art und Weise, wie das Lochialsekret entnommen wurde, so kann der Fall nicht als einwandsfreie Beobachtung gelten; denn „Staphylococcus pyogenes aureus aus dem Lochialsekret fast in Reinkultur" kann sich sicher finden, ohne daß er deshalb für die Aetiologie einer gleichzeitig bestehenden Sepsis in Anspruch genommen werden muß. Dies umsoweniger, wenn, wie im vorliegenden Falle, daneben noch Gonokokken nachgewiesen worden sind, die die klinischen Erscheinungen des Falles, wie sie vom Verfasser dargestellt werden, erfahrungsgemäß ebensogut hervorgerufen haben können. Auf einen eigenen einschlägigen Fall komme ich später zu sprechen.

Danach schien es von einigem Interesse, die Frage weiter zu verfolgen und zu untersuchen, ob sich die Vaginalstaphylokokken, die man so gut wie in jedem Vaginalsekret findet und die doch a priori zu den nichtpathogenen zu rechnen sind, von den aus eitrigen Prozessen stammenden pathogenen Staphylokokken auch vermittels der uns zur Verfügung stehenden biologischen Reaktionen der Agglutination und der Hämolyse trennen lassen. Walthard [5] und seine Schüler haben dies bekanntlich für die Streptokokken versucht und sind dabei zu dem Schlusse gekommen, daß zur Zeit für eine Differenzierung der Vaginalstreptokokken gegenüber dem Streptococcus pyogenes jegliche wissenschaftliche Stütze fehlt.

Einer Anregung von Herrn Professor Walthard verdankt auch die vorliegende Arbeit ihre Entstehung, es ist mir ein Bedürfnis, ihm auch an dieser Stelle dafür meinen ganz besonderen Dank auszusprechen.

Dem Versuche, pathogene und nichtpathogene Staphylokokken

vermittels Hämolyse und Agglutination zu differenzieren, allerdings ohne spezielle Berücksichtigung der Vaginalstaphylokokken, haben sich bereits eine Reihe von Untersuchern unterzogen. Die Resultate waren keineswegs übereinstimmende. Kolle und Otto [6] kamen wie Pröscher [15] zum Schlusse, „daß ein hochwertig agglutinierendes, mit menschenpathogenen Traubenkokken hergestelltes Serum als Erkennungsmittel der echten menschenpathogenen Traubenkokken benutzt werden könne, während die saprophytischen Kokkenarten, welche aus der Luft, aus unserer Umgebung, aus Bodenstaub u. s. w. herstammten, durch die pathogenen Sera gar nicht oder nicht höher als vom normalen Serum der zur Immunisierung benutzten Tierart beeinflußt würden. Umgekehrt ließ sich mit saprophytischen Kokken kein Serum herstellen, das pathogene Kokken höher als Normalserum derselben Tierspezies beeinflußt hätte. Durch letzteres Normalserum wurden sowohl pathogene wie saprophytische Arten gar nicht oder nur andeutungsweise agglutiniert. Dagegen zeigten einige Luftstämme sich durch spezifisches mit saprophytischen Traubenkokken hergestelltes Serum agglutinabel. Bereits vorher hatten Neißer und Wechsberg [7] gefunden, daß alle aus Eiterungen beim Menschen isolierten Kokken Hämolysine bildeten, während einige von Tieren oder aus der Luft isolierte Aureus- und Albusstämme nicht hämolytisch wirkten. Demgegenüber hatten Klopstock und Bockenheimer [8] festgestellt, daß von 26 untersuchten, aus pathogenen Prozessen stammenden Staphylokokkenstämmen 4 von einem anderen pathogenen Serum und 5 von dem eigenen gar nicht beeinflußt wurden; auch von den von diesen 9 negativen Stämmen später hergestellten Seris wurden wieder nur ein Teil der aus pathogenen Prozessen herrührenden Stämmen agglutiniert. Auch mit einem von einem saprophytischen Luftstamm herrührenden Serum hatten sie nur teilweisen Erfolg, indem wohl einige Luftstämme agglutiniert wurden, andere saprophytische Luftstämme dagegen oder Eiterstaphylokokken gar nicht oder nur in sehr geringem Grade, etwa bis zu einer Verdünnung von 1 : 50. In dieser hohen Konzentration ziehen sie jedoch die Spezifität der Reaktion in Zweifel, da in dieser schwachen Verdünnung Staphylokokken auch von Normalserum agglutiniert werden. Veiel [9] bestätigte die positiven Resultate von Kolle und Otto insofern, als er die pathogenen Staphylokokken ebenfalls agglutinabel fand, dagegen konnte er im Gegensatz zu diesem von saprophytischen Staphylokokken nur

ein Serum erhalten, das gar keine agglutinierenden Eigenschaften hatte, auch nicht gegen den eigenen Stamm. Nach Kutscher und Konrich [10] gelingt es bei der Mehrzahl der Stämme ohne weiteres, pathogene Staphylokokken durch hochwertige pathogene Sera zu agglutinieren und die Kulturen so zu identifizieren. Doch konstatierten auch diese Autoren, daß es zweifellos sehr schwer agglutinable Stämme gibt, welche jedoch von einem genügend hochwertigen Serum stets, wenn auch in geringerem Grade agglutiniert werden. Auch sind nach ihnen die saprophytischen Staphylokokken durch ein spezifisches, mit Saprophyten hergestelltes Serum agglutinabel, jedoch viel schwerer als die pathogenen. Für die schwer agglutinablen Stämme raten deshalb Kutscher und Konrich, die Prüfung auf Hämolysinbildung zur Differenzierung zu Hilfe zu nehmen, „da es als erwiesen gelten kann, daß gesetzmäßige Beziehungen zwischen Hämolysinbildung und Agglutination bestehen. Die echten pyogenen, d. h. durch ein pathogenes Serum agglutinablen Staphylokokken bilden ausnahmslos Hämolysin. Bei saprophytischen Kokken scheint diese Eigenschaft nicht vorzukommen.“ Daher werden von ihnen Kokken, die von einem pathogenen Serum gar nicht oder nicht stärker als von Normalserum agglutiniert werden, als nicht zu den pathogenen gehörig gerechnet. Beitzke [11] isolierte 41 Stämme von Traubenkokken, die Gelatine verflüssigten, Bouillon trübten und grampositiv waren, und prüfte diese 41 Stämme an 5 menschlichen agglutinierenden Seris. Unter Zugrundelegung der Resultate von Neißer und Wechsberg für die Hämolyse und von Kolle und Otto für die Agglutination scheidet er acht Albusstämme, die nicht agglutiniert wurden und kein Hämolysin bildeten, als nichtpathogen aus, wiewohl drei dieser vier Stämme aus Leichenblut gezüchtet waren. Vier dieser acht Albusstämme waren von gleicher Herkunft wie vier von den 33 agglutinierten und hämolysinbildenden, mithin zu den pathogenen gerechneten Aureusstämmen.

Lohr entnahm bei einer an puerperaler Sepsis verstorbenen Patientin Material zur bakteriologischen Untersuchung, und zwar 1. aus einem vor der Niederkunft bestehenden Panaritium, 2. aus der Cervix, und 3. aus der linken Kubitalvene, und erhielt Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus, sämtlich Grampositiv und Bouillon trübend. Von diesen Kulturen injizierte er 2 cm^3 einer Aufschwemmung in 0,85%iger Kochsalzlösung einem Kaninchen intravenös. 6 Tage nach der Injektion ging das Tier ein. Ana-

tomische Sektion: Zahlreiche Abszesse in Leber, Niere, Milz, Mesenterialdrüsen. Aus diesen wie aus dem Herzblut erhielt er wiederum Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus. Nun versuchte er, die drei Stämme vermittels der Hämolyse zu differenzieren in Bezug auf ihre Pathogenität. Es wäre zu erwarten gewesen, daß vor allem der aus dem Blute gezüchtete Stamm, der doch in erster Linie als Erreger der allgemeinen Sepsis anzusprechen war, sich bei der Hämolyse als zu den Pathogenen gehörig gezeigt hätte. Anderseits hätte man annehmen können, daß der Stamm aus dem Cervikalsekret eventuell nur Saprophyten ergeben hätte, wie sie sich ja fast regelmäßig in der Scheide oder im Lochialsekret finden. Es zeigte sich jedoch im Gegenteil, daß nur der Stamm aus dem Panaritium Hämolysin bildete. Die beiden aus Cervix und Blut dagegen nicht. Daraus schließt der Verfasser auf die Unmöglichkeit, die Hämolysinbildung zur Differenzierung der pathogenen und nichtpathogenen Staphylokokken heranzuziehen. Aber auch die Agglutinationsversuche mit dem Serum der Kranken ließen völlig im Stich: die als pathogen angenommenen Stämme wurden nicht agglutiniert, woraus Lohr schließt: es bilden nicht alle menschenpathogenen Staphylokokken Hämolysin und es agglutinieren nicht alle menschenpathogenen Stämme.

Fraenkel und Baumann [12] erhielten bei ihren Versuchen bei allen von krankhaften Zuständen herrührenden Traubenkokken auch hämolytische Wirkung; allerdings auch bei einem nicht aus einem pathogenen Prozeß gewonnenen Stamm; derselbe war aber einem Kleidungsstück entnommen, das im Laboratorium getragen wurde. Dagegen verhielten sich neun andere Stämme aus der Luft, von der normalen Haut und von Agarplatten, die anläßlich anderer Untersuchungen angefertigt worden waren, absolut negativ. Auch die Agglutinationsproben schienen ihnen für die Differenzierung durchaus brauchbare Resultate zu geben. Sie verwandten ein Serum von einem Kaninchen, das mit pathogenen, hämolysinbildenden Staphylokokken geimpft war, und zwei Sera von Kaninchen, denen saprophytische, nicht hämolysinbildende Traubenkokken injiziert worden waren. Die hämolytischen, mithin von den Verfassern zu den pathogenen gerechneten Staphylokokken agglutinierten ausnahmslos, aber allerdings verschieden stark. Von 32 Stämmen waren noch sehr deutlich agglutiniert bei 1 : 1000 = 10 Stämme; bei 1 : 500 = 5 Stämme sehr schwach: bei 1 : 200 = 1 Stamm sehr schwach.

Alle übrigen nur bei stärkerer Konzentration. Einen auffälligen Unterschied zeigten die nichthämolytischen saprophytischen Staphylokokken, wo von acht Stämmen bei 1 : 200 = 2, bei 1 : 100 = 2, die übrigen nur in stärkeren Konzentrationen agglutiniert wurden. Von den beiden Seren, die von den zwei nichthämolytischen, saprophytischen Stämmen herrühren, wurden bei 1 : 500 nur drei pathogene Stämme agglutiniert, und zwar schwach, aber unverkennbar deutlich, bei 1 : 200 = 13, bei 1 : 100 = 25, bei 1 : 20 = 16, und negativ waren zwei Stämme. Stärker beeinflußt wurden von diesen beiden saprophytischen Seris die nichthämolytischen saprophytischen Staphylokokken. Es wurden von diesen agglutiniert bei 1 : 1000 = 12 Stämme, bei 1 : 500 = 4 Stämme; es wurden mithin diese nicht hämolytischen saprophytischen Stämme vom homologen saprophytischen Serum in viel höherem Maße agglutiniert als die hämolytischen pathogenen Stämme.

Hocke züchtete aus dem durch Venaesectio entnommenen Blute einer an puerperaler Sepsis verstorbenen Patientin ebenso wie aus dem Uteruseiter Staphylokokken und versuchte die verschiedenen Stämme mit Hilfe der Agglutination und Hämolyse auf ihre Identität, resp. Verwandtschaft zu prüfen. Zum Vergleich zog er einen für Tiere hochpathogenen Laboratoriumstamm heran. Dabei ergab sich, daß der aus dem Uterus gewonnene Stamm die stärkste Hämolysinproduktion zeigte, viel stärker als jener aus dem Blute; ähnlich war das Resultat bei der Agglutination: das Serum des mit dem Stamm aus dem Uterus geimpften Kaninchens agglutinierte alle drei Stämme bis auf 1 : 100, während die übrigen Stämme nur einen Agglutinationstitre bis 1 : 50 erzeugten. Hocke schließt wie Lohr auf die Unmöglichkeit der Verwendung von Hämolyse und Agglutination zur Differenzierung der Staphylokokken.

J. Koch [17] untersuchte, vermittels der Blutagarplattenmethode, aus Haut, Händen und Kleidung 30 echte Staphylokokkenstämme auf Hämolyse und Agglutination. Er fand zunächst, daß die Produktion des Hämotoxins echter menschenpathogener Staphylokokkenstämme eine viel größere ist wie die der sogenannten saprophytischen pyogenen Kokken, wenn sie unmittelbar von der Körperoberfläche gezüchtet sind. Fünf Stämme, die das Hämotoxin im Filtrat bildeten und deren Pathogenität durch den Tierversuch festgestellt war, wurden durch das spezifische, mit einem sehr virulenten menschenpathogenen Staphylokokkenstamm hergestellten Serum über-

haupt nicht agglutiniert, weshalb Verfasser glaubt, daß Rückschlüsse auf die Virulenz der Eiterkokken aus den Agglutinationsverhältnissen nicht zu ziehen sind.

Eigene Untersuchungen.

Technik.

Die Entnahme des Vestibularsekrets geschah im wesentlichen, nach den Angaben Walthards (l. c.), auf dem gynäkologischen Untersuchungsstuhl, und zwar wurde Sekret verschiedenster Provenienz verwendet von gynäkologischen Patientinnen und Schwangeren in den verschiedensten Stadien der Schwangerschaft. Es wurden so von über 100 Patientinnen Kulturen angelegt. Ich hebe hervor, daß nur in 3 Fällen sich eine Abwesenheit von Staphylokokken ergeben hatte. Zum Vergleich mit diesen als saprophytisch vorausgesetzten Traubenkokken wurden solche aus Eiterherden: Furunkeln, Abszessen, Osteomyelitiden, Cystitiden und endlich aus puerperalen eitrigen Prozessen verwendet. Im ganzen kamen für den Tierversuch 22 Stämme, und zwar 16 Albus und 6 Aureus in Anwendung. Nach der Entnahme erfolgte 1. Verimpfung auf 1 % Traubenzuckeragar: Anlegen möglichst vieler feiner Stiche mittels Platinnadel. Aus den aufgegangenen Kolonien wurde nun versucht, durch wenn nötig wiederholtes Ueberimpfen die Staphylokokken zu isolieren und Reinkulturen zu gewinnen. Kontrolle durch Gelatineverflüssigung, Trübung von Traubenzuckerbouillon und grampositives Verhalten. 2. Entnahme einer Platinöse Reinkultur, Verreibung in sterilem Uhrglas unter Zusatz von 3 cm^3 steriler, physiologischer Kochsalzlösung. Sobald die Kultur in der Lösung möglichst fein verteilt war, wurde diese mittels einer 3 cm^3 haltenden sterilen Pravazspritze einem mittelgroßen Kaninchen, dessen Körpergewicht und Temperaturverhältnisse vorher durch längere Beobachtungen genau festgestellt waren, je die Hälfte in eine Ohrvene und unter die Bauchhaut injiziert. Die betreffenden Injektionsstellen waren vorher in der üblichen Weise: Rasieren, Waschen mit Seife und Alkohol, gehörig desinfiziert. 3 Tage nach der Injektion wurde genau die Temperatur gemessen und überhaupt das ganze Verhalten des Tieres, Nahrungsaufnahme etc. beobachtet. Sämtliche Tiere reagierten auf die Injektion mit Temperatursteigerungen bis über 40°; das Maximum wurde gewöhnlich erreicht 24 Stunden nach der Injektion, um dann langsam abnehmend

zur Norm zurückzukehren. Mehrfach injizierte Tiere reagierten mit geringerer Temperatursteigerung, meist nur zwischen 39,1 und 39,5. Entsprechend der Temperatursteigerung war namentlich bei den erstmals geimpften Tieren auch eine Störung des Allgemeinbefindens, die sich am auffälligsten in einer Abnahme der Freßlust zeigte, zu konstatieren.

Die Zahl der Injektionen schwankte zwischen 8 und 12 in Intervallen von 8 bis 10 Tagen. Vor jeder neuen Injektion wurde eine Wägung des Tieres vorgenommen und sofern eine Gewichtsabnahme zu konstatieren war, mit der neuen Injektion zugewartet, bis das frühere oder wenn möglich ein höheres Gewicht erreicht war. Im ganzen wurden 25 Tiere geimpft; die Toleranz war eine sehr verschiedene: 6 wurden 8mal, 3 = 10mal und 1 = 12mal injiziert. Diese 10 Tiere ertrugen sämtlich die Impfungen ohne irgendwelchen Schaden und lebten nach Sistierung der Versuche noch monatelang gesund weiter. 3 andere Tiere erlagen je nach 9, 10 und 11 Impfungen, jeweilen einige Tage nach der letzten Injektion, nachdem sie bis dorthin die früheren Impfungen sehr gut ertragen hatten. Die übrigen 12 Tiere gingen schon gleich nach den ersten Versuchen ein, und zwar 3 nach je 4, 3 nach je 3, 2 nach je 2 und 4 schon nach der ersten Impfung. Die 4 Stämme, die sich gleich bei der ersten Injektion als besonders hoch virulent und für das Tier tödlich erwiesen hatten, wurden für spätere Versuche durch Erwärmen auf 65° Celsius abgetötet. So gelang es, 2 dieser Stämme 9- resp. 12mal ohne direkten Schaden für das betreffende Tier zu injizieren. Nach der neunten Impfung erlag das eine Tier, während das andere die 12 Impfungen mit der abgetöteten Kultur ohne jeden Nachteil überstand. Die anderen beiden abgetöteten Stämme führten nach 4, resp. 2 Impfungen dennoch den Tod des betreffenden Tieres herbei.

Diese Erfahrungen unterscheiden sich insofern von denjenigen früherer Untersucher, als es gelang, 10 resp. 13 Tieren während längerer Zeit eine größere Anzahl, 8 bis 13 Impfungen, mit lebenden Staphylokokken zu machen, ohne daß die Tiere Schaden litten, und wenn dies später doch eintraf, so immerhin nur nach vielen Impfungen. So verwandten Kolle und Otto abgetötete Kulturen. Klopstock und Bockenheimer verloren ihre Tiere schon nach der vierten intravenösen Injektion abgetöteter Kulturen. Auch Kutscher und Konrich verwandten ebenfalls abgetötete Kulturen

in intravenöser Injektion. Vincenzi [13] hat sogar für den Staphylococcus pyogenes aureus behauptet, daß eine so hochgradige Virulenz für die Tiere, wie er sie in einem Falle von Staphylokokkenpyämie nachweisen konnte, selten zu treffen sei; er hatte nämlich seine Tiere schon 3 Tage nach der Injektion von 0,1 und noch weniger Kultur verloren.

Agglutinationsversuche.

Blutentnahme aus der Ohrvene nach üblicher Desinfektion mittels gewöhnlicher Glaspipette, Stehenlassen 24—48 Stunden im Keller, Abpipettieren des Serums und Verdünnen desselben nach folgender Skala:

Gläschen 1 enthielt 0,1 Serum und 2,5 sterile physiologische Kochsalzlösung, was einer Konzentration von 1 : 25 entspricht.

Gläschen 2	= 1,0 v.	Gläschen 1 u.	1,0 Kochsalzlösg.	Konzentr.	= 1:50
„ 3	= 1,0 „	„ 2 „	1,0 „	„	= 1:100
„ 4	= 1,0 „	„ 3 „	1,0 „	„	= 1:200
„ 5	= 1,0 „	„ 4 „	1,0 „	„	= 1:400
„ 6	= 1,0 „	„ 5 „	1,0 „	„	= 1:800
„ 7	= 1,0 „	„ 6 „	1,0 „	„	= 1:1600
„ 8	= 1,0 „	„ 7 „	1,0 „	„	= 1:3200
„ 9	= 1,0 steriler physiologischer Kochsalzlösung zur Kontrolluntersuchung.				

Zur Vornahme der Agglutinationsversuche bedienten wir uns zunächst der von Ficker angegebenen Röhrchen, die vorher durch Kochen sterilisiert worden waren. Dann wurde der oben angegebenen Verdünnung je eine Platinöse = 2 mg einer 24stündigen und bei 37° Celsius gewachsenen Traubenzuckeragarkultur zugesetzt, und zwar an der Innenwand des Röhrchens nach dem Vorschlag von Kutscher und Konrich über dem Niveau der Flüssigkeit, jedoch ohne diese zu berühren, fein zerrieben, allmählich mit der Verdünnungsflüssigkeit gemischt und schließlich durch Umschütteln möglichst fein verteilt. Dann blieben die Proben bei Zimmertemperatur stehen, nach 8—12 Stunden erfolgte die erste Kontrolle, welche nötigenfalls nach 20 Stunden nochmals wiederholt wurde. Es zeigte sich jedoch, daß, falls die Reaktion überhaupt eintritt, dies ausnahmsweise schon nach 12stündigem Verweilen der Proben

bei Zimmertemperatur der Fall ist. Auch ich habe im Gegensatz zu verschiedenen anderen Untersuchern, aber in Uebereinstimmung z. B. mit Rebers und anderen, mich bald von der Unzulänglichkeit der makroskopischen Kontrolle überzeugen müssen. Ich habe deshalb bei den späteren Versuchen auf diese grundsätzlich verzichtet und mich stets an die mikroskopische Prüfung gehalten. Die führte mich gleichzeitig zu einer weiteren Aenderung meiner bisherigen Technik, insofern als ich nunmehr die Probe in dem Fickerschen Röhrchen und ihre nachherige mikroskopische Kontrolle aufgab und direkt zur Deckglasprobe im hängenden Tropfen überging, die von verschiedenen Untersuchern als ebenso zuverlässig dargestellt wird. Tatsächlich lehrten mich auch mehrfach vorgenommene Kontrollprüfungen, die ich für ein und dieselbe Probe nach den beiden Methoden ausführte, daß man dabei absolut dieselben Resultate erhält. Ganz besonders möchte ich hier hervorheben, daß wir der Vermeidung von Irrtümern und Verwechslungen mit der sogenannten Pseudoagglutination die größte Aufmerksamkeit schenkten. Von Autoren, die bei ihren Untersuchungen zu anderen Resultaten kommen, wird immer wieder darauf hingewiesen, daß viele Untersucher bei der Agglutination Täuschungen zum Opfer fallen, indem sich Kokken oft spontan derart zusammenballen, daß makroskopisch und mikroskopisch genau das Bild der Agglutination vorgetäuscht wird. Dieser Fehlerquelle suchten wir dadurch auszuweichen, daß wir bei Feststellung unserer Resultate genau unterschieden zwischen bloßer Häufchenbildung und wirklicher Agglutination. Ein Serum wurde von uns als wirklich agglutinierend nur dann bezeichnet, wenn die Kokken darin derart zusammengeballt waren, daß ihre Konturen vollständig verschwunden waren, mithin nicht nur eine bloße Aneinanderlagerung stattgefunden haben konnte. So verfuhr übrigens auch Reber (l. c.) bei seinen Untersuchungen, welchen ganz besonders der obige Vorwurf gemacht wurde. Auf meine Anfrage teilte er mir mit, daß er für das Kriterium der wirklichen Agglutination den gleichen Maßstab anlegte, wie er es als damaliger Assistent an der internen Klinik Sahlis bei seinen häufigen Typhusuntersuchungen mit der Widalschen Reaktion gewohnt war. „Bestanden irgend welche Zweifel, waren z. B. nicht alle Kokken völlig zusammengeballt oder waren an einzelnen Stellen die Konturen noch erhalten, so wurde das Resultat annulliert und der Versuch ein zweites, drittes resp. viertes Mal wiederholt, bis er eindeutig

positiv oder negativ ausfiel." Danach müßte man auch hier eine Täuschung ausschließen können. Ich füge nun zunächst in einer Tabelle die Provenienz der zur Injektion verwendeten Stämme an; zugleich mit der Angabe, ob sie von mir danach als zu den pathogenen oder saprophytischen gerechnet wurden, es den Resultaten der Untersuchung überlassend, ob sich meine Klassifikation richtig herausstellte. Meines Erachtens ist dies vielfach übersehen worden und die Schlüsse lauten natürlich verschieden, je nachdem man sich auf den Standpunkt stellt, daß Hämolyse und Agglutination zuverlässige Erkennungsmittel für die Pathogenität der Staphylokokken wären oder nicht, mithin alle dieses Kriterium nicht zeigenden Stämme zu den Saprophyten zu rechnen seien, oder ob man bei negativem Ausfall der Reaktion dann trotzdem die Klassifikation nach Maßgabe der Provenienz aufrecht erhält und auf eine Unsicherheit der Reaktionen zurückschließt. So konnte z. B. bezüglich des aus dem Laboratiumsmantel von Fraenkel und Baumann gezüchteten Stammes rücksichtlich seiner Provenienz a priori angenommen werden, daß es sich um einen saprophytischen Stamm gehandelt hätte. Da er aber hämolytische Eigenschaften zeigte, wird er von den Verfassern zu den Pathogenen gerechnet mit der Begründung, daß der betreffende Mantel eben schon längere Zeit im Laboratorium gehangen habe (siehe die Tabelle auf S. 516).

Bezüglich des letzten Stammes bemerke ich, daß derselbe in gewissem Maß als weiterer Fall einer reinen puerperalen Staphylokokkensepsis gelten kann. Es war das Sekret von mir unter den bekannten Kautelen steril entnommen bei einer an puerperaler Sepsis erkrankten Patientin, die ich im Konsilium auswärts zu untersuchen Gelegenheit hatte. Die Kulturen sowohl des Cervikalsekretes als zweier metastatischer Abszesse an Vorderarm und Unterschenkel ergaben Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. Blut konnte aus äußeren Gründen leider keines entnommen werden. Somit kann auch dieser Fall nicht als einwandfreie Staphylokokkensepsis angeführt werden. Immerhin darf mit hoher Wahrscheinlichkeit hier der Staphylococcus pyogenes aureus als Urheber der Sepsis angesprochen werden. Für den Tierversuch erwies sich der betreffende Stamm als hochpathogen. Trotzdem vorsichtshalber davon nur abgetötete Kulturen zur Injektion verwendet wurden, starb das betreffende Tier nach der zweiten Injektion, so daß der Stamm nicht weiter verwendet wurde. Die anatomische Sektion des eingegangenen

Nr.	Herkunft des Stammes	Farbe	Pathogenen oder Saprophyten
95	Urinsediment einer Bakteriurie	albus	Pathog.
96	Vaginalsekret einer Schwangeren im 4. Mon.	albus	Saproph.
97	Vaginalsekret einer gynäkolog. Patientin	albus	Saproph.
99	Vaginalsekret einer gynäkolog. Patientin	albus	Saproph.
100	Vaginalsekret einer gynäkolog. Patientin	albus	Saproph.
102	Urinsediment aus Cystitis post. part.	aur.	Pathog.
103 a	Vaginalsekret von Nr. 102	albus	Saproph.
103 b	Vaginalsekret von Nr. 102	aur.	Saproph.
104	Vaginalsekret einer Schwangeren im 3. Mon.	albus	Saproph.
106	Urinsediment aus Cystitis	albus	Pathog.
107	Vaginalsekret einer Virgo	albus	Saproph.
108	Wundsekret a. infiz. Schnittwunde	albus	Pathog.
109	Vaginalsekret bei Prolapsus ani	albus	Saproph.
110	Vaginalsekret bei Abort. incompl.	albus	Saproph.
111	Vaginalsekret bei Abort	albus	Saproph.
116	Vaginalsekret einer Schwangeren im 1 Mon.	albus	Saproph.
119	Vaginalsekret einer Schwangeren im 1. Mon.	albus	Saproph.
121	Pankreasabszeß bei perforiertem Ulcus ventric., autoptisch gewonnen	aur.	Pathog.
122	Furunkel am Hals	aur.	Pathog.
123	Furunkel im Gesicht	albus	Pathog.
124	Osteomyelitis	aur.	Pathog.
125	Cervikalsekret bei puerperaler Sepsis	aur.	Pathog.

Tieres ergab eitrige Peritonitis; aus dem Blut verimpfte Kultur blieb steril.

Es wurden zunächst von den rücksichtlich ihrer Provenienz als pathogen bezeichneten Traubenkokkenstämmen 106, 108, 122, 123 und 124 fünf pathogene Sera hergestellt und diesen Seris 26 ebenfalls rücksichtlich ihrer Provenienz als pathogen vorausgesetzte Stämme zur Agglutination unterworfen. Von ihren eigenen Seris wurden 3 Stämme, nämlich 106, 122 und 124, gar nicht agglutiniert. Einer, 123, bei 1 : 50, und 103 bei 1 : 400. Von den 26 Stämmen zeigten 16 überhaupt gar keine Agglutination, 5 nur bis 1 : 50 und 5 andere auch in schwächeren Konzentrationen, 2 sogar bis 1 : 3200.

Des ferneren wurden diesen 5 pathogenen Seris 27 von uns als saprophytisch angesehene Stämme zur Agglutinationsprobe unterworfen. Von diesen 27 Proben fielen 17 vollkommen negativ aus; es zeigten deutlich positive Reaktion 10, von diesen aber wiederum

7 nur in der allerstärksten Konzentration von 1 : 25 und 1 : 50, also nach einzelnen Autoren ebenfalls negativ, und nur 3, 110, 118 und 103 albus, in schwächeren Konzentrationen 1 : 200, 1 : 400 und 1 : 3200. Wenn wir diese 3 letzten rücksichtlich ihrer Herkunft noch näher ins Auge fassen, so stammen die ersten beiden aus Vaginalsekret, und zwar 1 : 200 von einer gesunden Schwangeren und 1 : 400 von einem Falle von Placentarpolyp ohne Komplikation, Fieber etc. Also liegt keinerlei Veranlassung vor, diese Stämme irgendwie zu den pathogenen zu rechnen. Anders bei Stamm 103 a: 1 : 3200. Dieser stammt aus einem Vaginalsekret von einer an Cystitis erkrankten Patientin. Aus dem Urinsediment isolierte ich einen Aureusstamm, aus dem Vaginalsekret einen Albus und einen Aureus. Der Albusstamm, der in einer so schwachen Konzentration noch deutlich Agglutination zeigte, wäre also vielleicht in Beziehung zu bringen mit der vorhandenen Cystitis und würde insofern sein Agglutinationstitre erklärt werden.

Von 9 als saprophytisch vorausgesetzten Stämmen wurden ebenfalls Sera hergestellt und diesen 22 ebenfalls rücksichtlich ihrer Herkunft als saprophytisch bezeichneten Stämme der Agglutination unterworfen. Von diesen zeigte sich nur ein einziger vollkommen negativ, 6 agglutinierten bei 1 : 25 und 1 : 50 und 15 bei 1 : 100 bis 1 : 800. Eine weitere Reihe von Proben ging dahin, diesen saprophytischen Seris 14 von unseren pathogenen Stämmen zur Agglutination zu unterziehen; dabei verhielt sich einer, 102 aureus, vollkommen negativ, 5 weitere agglutinierten nur in einer Konzentration von 1 : 25 resp. 50; 8 dagegen in einer solchen von 1 : 200 bis 1 : 400, aber nicht höher.

Auch einer anderen Frage suchten wir nach dem Vorschlage von Kutscher und Konrich näher zu treten. Sie schlagen nämlich vor, bei saprophytischen Stämmen, die morphologisch und kulturell den Kriterien der Haufenkokken entsprechen, dagegen von homologen Seris nicht agglutiniert werden, zur definitiven Entscheidung, ob es sich hierbei nicht bloß um staphylokokkenähnliche Stämme handle, einen weiteren Tierversuch vorzunehmen, und zwar in dem Sinne, daß diese Stämme, Kaninchen injiziert, von diesen dann Serum gewonnen und mit dem letzteren ganz sichere Staphylokokkenstämme zu Agglutinationsversuchen herangezogen werden müssen. Ebenso sollten nach ihnen Stämme, bei denen die Pathogenität durch die Agglutinationsprobe nicht festgestellt wäre, wiederum

Kaninchen injiziert und von diesen neuerdings Serum gewonnen werden, mit welchem ganz sichere pathogene Stämme behandelt werden müßten. Wir haben die Vorschläge der Verfasser in Anwendung gebracht, es ergaben sich daraus aber keine anderen Resultate als bei der ersten Probe. Mit dem einen als sicher vorausgesetzten Staphylokokkenstamm war die Probe in geringer Konzentration positiv, mit den anderen dagegen nicht. Dabei machten wir bei einem Stamm, 111, folgende Erfahrung: von seinem eigenen Serum wurde der Stamm nur bis 1:25, also so gut wie gar nicht agglutiniert; nun wurde der Stamm einem weiteren Tiere injiziert, und zwar 8 Injektionen lebender Kulturen, hierauf das Serum gewonnen. Resultat: von diesem Serum wurden sichere Staphylokokkenstämme, und zwar sowohl saprophyte wie pathogene Stämme agglutiniert, meist in einer Konzentration von 1:200 bis 1:800; dagegen war ein Stamm, 102 aureus, vollkommen negativ.

Endlich wurde in jedem einzelnen Falle auch eine Kontrollprobe mit Serum von einem gesunden, nicht geimpften Tier, sogenanntem Normalserum, vorgenommen. Von sämtlichen zu dieser Probe verwendeten Stämmen zeigten nur 2, nämlich 111 eine Gruppierung bis 1:50, und 125 eine deutliche Agglutination bis 1:200. Ich halte es für wahrscheinlich, daß es sich hierbei nicht um eine eigentliche Agglutination, sondern vielmehr um eine Gruppenreaktion mit Agglutination im Sinne von Kutscher und Konrich handelt. Ferner versuchte ich, wie dies Reber für die Streptokokken getan hat, festzustellen, ob sich auch für die Staphylokokken gegenseitige verwandtschaftliche Beziehungen mittels der Agglutination nachweisen ließen. Dabei zeigte sich zunächst, daß sämtliche Vaginalstaphylokokkenstämme von ihrem homologen eigenem Serum agglutiniert wurden, und zwar in einer Konzentration von 1:100 bis 1:400. Ein einziger Stamm macht eine Ausnahme: er wurde nur bis 1:25 agglutiniert. Die Mittelzahl für die Konzentration beträgt 1:146. Von 15 Vaginalstaphylokokkenstämmen wurden 14 auch von einem Serum, das von anderen Vaginalstaphylokokken hergestellt war, agglutiniert im Maximum 1:800, Mittelzahl 1:163. Ferner wurden 27 Vaginalstämme 5 pathogenen Seris zur Agglutination unterzogen; nur 10 gaben eine positive Reaktion; Maximum 1:3200, Mittelzahl 1:151. Die Agglutinationskraft der 5 pathogenen Sera gegenüber ihren eigenen Stämmen ergab als Mittelzahl 1:90. Gegenüber dem „Vaginalserum" von 6 Kaninchen verhielten sich die 14 Eiterstämme

folgendermaßen: 1 war vollkommen negativ, die übrigen 13 ergaben als Mittelzahl 1 : 183. Den 5 obgenannten pathogenen Seris wurden endlich auch fremde pathogene Stämme zur Agglutination unterworfen; 13 von 21 wurden gar nicht agglutiniert, Minimum 1 : 50, Maximum 1 : 3200, Mittelzahl 1 : 333. Es ergaben sich demnach aus unseren Versuchen folgende Mittelwerte:

	Mittelzahl
Pathogene Kultur und eigenes pathogenes Serum . . .	1 : 90
Pathogene Kultur und fremdes pathogenes Serum . . .	1 : 333
Pathogene Kultur und saprophytisches Serum	1 : 183
Saprophytische Kultur und eigenes saprophytisches Serum	1 : 146
Saprophytische Kultur und fremdes saprophytisches Serum	1 : 163
Saprophytische Kultur und pathogenes Serum	1 : 151
Saprophytische Kultur und Normalserum	0
Pathogene Kultur und Normalserum	1 : 29

Ich komme auf die Bedeutung dieser Mittelwerte am Schlusse zu reden.

Hämolytische Versuche.

Bezüglich der Technik folgte ich der Methode Schlesinger, wie sie sich bei Reber genauer angegeben findet. Im Gegensatz zu verschiedenen anderen Untersuchern verwandte ich wie Fraenkel und Baumann nicht die Filtrate der Bouillonkulturen, sondern letztere selbst. Um das Blut flüssig zu erhalten, z. B. bei längerem Transport vom Wohnort der Kranken zum Institut, verwandte ich das von der Firma E. Sache & Co. in Leipzig in den Handel gebrachte Blutegelextrakt Hirudin; dabei verfuhr ich genau nach den Angaben von Müller und Gräf [16]; auch ich konnte konstatieren, daß sich auf diese Weise das Blut 12—24 Stunden nach der Entnahme sehr gut flüssig erhalten läßt.

Was nun unsere Resultate bei der Hämolyse betrifft, so hatte ich dieselben zunächst ebenfalls graphisch dargestellt, möchte mich aber hier mit der bloßen Wiedergabe derselben begnügen. Zunächst zeigte sich, daß da, wo Hämolyse überhaupt eintritt, dies in der überwiegenden Mehrzahl zwischen dem 6. und 10. Tage geschieht. Es stimmt diese Beobachtung überein mit jener von Fraenkel und Baumann. Zweimal erreichte die Hämolyse ihr Maximum zwischen dem 9. und 13. Tag, wie bei Kutscher und Konrich, und

einmal konnte ich zwischen dem 10. und 14. Tag eine zweite Steigerung der Hämolyse feststellen, wie dies von Neißer und Wechsberg angegeben wird. Für die Differenzierung von pathogenen und saprophytischen Haufenkokken machten wir ähnliche Erfahrungen wie bei der Agglutination: von unseren als pathogenen vorausgesetzten Stämmen gaben nur 3 ein positives Resultat. Einer, 106, zeigte „Spur“, und 2 andere, 123 und 124, reagierten gar nicht. Umgekehrt zeigten die Vaginalstämme sämtlich ganz deutliche Hämolyse ohne Ausnahme. Beginn und Dauer war bei den Vaginalstämmen wie bei den pathogenen, soweit sie überhaupt reagierten, gleich. Bezüglich der 3 negativen pathogenen Stämme sei vergleichsweise auf das Verhalten bei der Agglutination hingewiesen. Stamm 106 verhielt sich dort vollkommen negativ, Stamm 123 wurde von einem pathogenen Serum gar nicht, vom eigenen und von einem anderen bis zu 1 : 50 und von einem bis 1 : 3200 agglutiniert, von sämtlichen übrigen pathogenen Seris dagegen in keiner Weise beeinflußt. Hier gibt also die Hämolyse keineswegs etwa sicherere Resultate als die Agglutination.

Zusammenfassend ergibt sich aus unseren Untersuchungen zunächst das allgemeine Resultat: Hämolyse und Agglutination bilden keine sicheren Reaktionen zur Unterscheidung von pathogenen und saprophytischen Staphylokokken. Es gibt Stämme pathogener Provenienz, die von der Agglutination in keiner Weise beeinflußt werden und kein Hämolysin bilden. Was nun die Beziehungen der Vaginalstämme anlangt, so fällt zunächst beim Vergleich der Mittelzahlen auf, daß die Durchschnittswerte der Vaginalsera gegenüber ihren eigenen wie gegenüber fremden Vaginalstämmen sehr nahe beisammen liegen: 1 : 146 und 1 : 163. Aber auch der Mittelwert der pathogenen Sera gegenüber den Vaginalstämmen 1 : 151 liegt zwischen diesen beiden. Nun muß allerdings hervorgehoben werden, daß von den 27 Vaginalstämmen 17 gar nicht agglutiniert wurden, während bei den letztgenannten Proben die Reaktion nur je einmal negativ ausfiel. Die Mittelzahl verdankt ihre Entstehung der relativ hohen Werte der übrigen 10 Stämme bis 1 : 3200. Immerhin, scheint mir, darf aus diesen Mittelzahlen doch auf gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Vaginalstaphylokokken und pathogenen geschlossen werden. Ein weiterer Beweis für eine solche Verwandtschaft scheint mir aber ferner darin zu liegen, daß auch der Mittelwert der Vaginalsera gegenüber den 14 Eiterstämmen 1 : 183 sich

sehr in der Nähe hält. Nur einer von 14 Stämmen bleibt negativ. Gegenüber diesen sich auffällig nahe stehenden Mittelwerten muß es verwundern, wie weit entfernt sich die übrigen Mittelzahlen voneinander halten: Eiterstämme gegenüber ihren eigenen Seris 1 : 90, Vaginalstaphylokokken gegenüber Normalserum 0, gegenüber pathogenen 1 : 29; dagegen werden pathogene Stämme von einem fremden pathogenen Serum im Verhältnis von 1 : 333 agglutiniert. Man wird nun allerdings mit Recht einwenden, daß bei Berechnung solcher Mittelwerte Zufälligkeiten eine große Rolle spielen, daß vielleicht auch die Anzahl einzelner Versuche zu gering sei. Dies zugegeben und von Zahlen ganz abgesehen, bliebe doch immer noch die Tatsache bestehen, daß die Vaginalstämme fast ausnahmslos bis auf einen Stamm von ihrem eigenen sowohl wie von einem fremden Vaginalserum agglutiniert werden; ferner daß ein großer Teil, 37 %, unserer Vaginalstämme von einem pathogenen Serum agglutiniert werden und daß endlich die vaginalen Sera sämtliche Eiterstämme bis auf einen agglutinieren. Ziehen wir nun auch noch unsere Erfahrungen mit der Hämolyse heran, so sprechen auch diese ganz entschieden zu Gunsten verwandtschaftlicher Beziehungen von Vaginalstämmen und pathogenen. Sämtliche Vaginalstämme hatten hämolytische Wirkung wie 3 von den 6 pathogenen Stämmen, und ferner boten die Vaginalstämme bezüglich Beginn, Dauer und Intensität der Hämolyse absolut keine typischen Abweichungen von den pathogenen Stämmen.

Wenn wir endlich unseren Experimenten auch eine gewisse klinische Bedeutung beimessen wollen, so läßt sich etwa folgendes sagen: Angesichts der Tatsachen, daß man sozusagen fast in jeder Vagina und in jedem Vestibulum Traubenkokken findet und daß nach unseren Resultaten diese Vaginalstämme von ihrem eigenen wie auch von anderen Vaginalseris fast ausnahmslos agglutiniert werden und Hämolyse zeigen, erklärt sich die relativ große Seltenheit von puerperaler Staphylokokkensepsis; man muß dann, wie Walthard bereits für die Streptokokken hervorgehoben hat, in Analogie zu den Erfahrungen im Tierexperiment annehmen, daß auch bei der Trägerin der Vaginalstaphylokokken diesen gegenüber eine gesteigerte Immunität besteht.

Es sollen diese Verhältnisse übrigens an Immunisierungsversuchen genauer studiert und darüber in einer weiteren Arbeit demnächst berichtet werden.

Herr Dozent Saltykow, unter dessen Aufsicht diese Untersuchungen ausgeführt wurden, hatte die Freundlichkeit, die Resultate zu kontrollieren und mit seinen schätzenswerten Ratschlägen mich zu unterstützen. Es ist mir ein Bedürfnis, ihm an dieser Stelle hierfür meinen ganz besonderen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Lohr, Zur Frage der Hämolysinbildung pathog. Staphylokokkenstämme. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 11.
2. Hocke, Ein Fall von Staphylokokkensepsis vom Uterus ausgehend. Prager med. Wochenschr. 1906, Nr. 13.
3. Magnus, Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 33.
4. Schwetz, Un nouveau cas de Pyémie puerperale staphylococcique pure. Annales de gyn. et d'obstetr. 1905, Juillet.
5. Walthard, Zeitschr. f. Geb. Bd. 54 Heft 2.
6. Kolle und Otto, Zeitschr. f. Hyg. 1902, Bd. 51.
7. Neißer und Wechsberg, Zeitschr. f. Hyg. 1901, Bd. 36.
8. Klopstock und Bockenheimer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 72.
9. Veiel, Münchener med. Wochenschr. 1904, Nr. 1.
10. Kutscher und Konrich, Zeitschr. f. Hyg. 1904.
11. Beitzke, Verhandlungen d. Deutschen pathol. Gesellsch. 1904, Nr. 2.
12. Fraenkel und Baumann, Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 20.
13. Vinzenci, Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 26.
14. Thomson, Gyn. Rundschau Bd. 1 Heft 6.
15. Pröscher, Arch. f. klin. Chir. Bd. 72.
16. Müller und Gräf, Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 6.
17. Joseph Koch, Zeitschr. f. Hyg. 1907, Bd. 58.

XIX.

Traumatische Epithelcysten der Vagina[1]).

(Aus der großherzoglichen Universitäts-Frauenklinik zu Gießen.
Direktor: Prof. Dr. O. v. Franqué.)

Von

Dr. J. Risch,

Assistenzarzt der Universitäts-Frauenklinik Gießen.

Mit 5 Abbildungen.

Traumatische Epithelcysten sind nach Garré, dem diese Bildungen ihren Namen verdanken, glatte, rundliche oder ovale Geschwülstchen, bedeckt mit verschieblicher Haut, von Erbsen- bis Nußgröße. Der umhüllende Sack besteht aus kernarmem, derbem Bindegewebe, dann folgen einige Schichten kubischer Zellen mit großen Kernen, die nach innen zu länglichere Formen annehmen, granuliert werden, sich abplatten und endlich als verhornte Zellen dichtgedrängt das Zentrum der Geschwulst einnehmen. Die kleinsten Geschwülste sind solide, mit einer festgeballten großen Epithelperle im Zentrum, während wir bei den größeren einen atherombreiähnlichen Inhalt finden.

Garré erklärt die Entstehung dieser Geschwülste so, daß durch eine Verletzung ein Stückchen Epidermis, oft gewiß nur von ganz winziger Größe, in das subkutane Gewebe eingedrückt und versenkt wird, indem sich die Hautwunde darüber schließt. Das implantierte Hautstückchen geht nicht zu Grunde, sondern bildet neue Epithelmassen, die sich zu einer geschichteten Epithelperle zusammenballen, welche sich dann dauernd, wenn auch langsam, vergrößert.

Die Anschauung, daß durch versprengte Epidermisstückchen der Grund zu Neubildungen gelegt werden könne, ist sehr alt, doch wurde erst in den Siebzigerjahren von seiten der Ophthalmologen

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie am 13. März 1909.

der experimentelle Nachweis für die Entstehung von Cysten aus postembryonal versprengter Epidermis erbracht. In der übrigen Medizin wurden aber nach wie vor sämtliche Cysten mit grützbreiähnlichem Inhalt als Atherome, also als Retentionscysten betrachtet. Franke schied von diesen die sogenannten Epidermoide aus, die nach seiner Ansicht ihren Ursprung einer im intrauterinen Leben stattgehabten Abschnürung von in die Tiefe gedrungenen Epithelzapfen der Epidermis verdanken. Als erster erklärte Reverdin seine Epidermiscysten am Finger als ausschließlich aus traumatisch versprengtem Epithel entstanden. Die erste deutsche Arbeit über traumatische Epithelcysten der Finger, die von Garré, erschien im Jahre 1894 und zeitigte eine ganze Reihe von Veröffentlichungen über derartige Cysten.

Während man anfangs glaubte, es in den traumatischen Epithelcysten mit spezifischen Fingergeschwülsten zu tun zu haben, wurden bald auch an anderen Körperstellen sicher bewiesene traumatische Epithelcysten gefunden. So von Le Fort an der Rückseite des Oberschenkels, wo einem Schiffsheizer bei einer Kesselexplosion ein Eisensplitter eingedrungen war. Gironde beschreibt eine Epithelcyste am Processus mastoideus, Rollet eine solche vom linken Orbitalrand, Vulpius von der Innenfläche des Unterschenkels. Salzer teilt sogar einen Fall von traumatischer Epithelcyste mit, die sich um eine eingedrungene Nadel in der Herzwand entwickelt hatte. Salzer führt die Entstehung der Cyste auf Verlagerung von Epikardepithel in die Muskulatur zurück. Einen weiteren sehr merkwürdigen Fall beobachtete Hartley, nämlich die Entwicklung einer typischen Epithelcyste zwischen Stirnbein und Dura mater, im Anschluß an einen Fall, den die Patientin vor 10 Jahren erlitten hatte. Auch einige Fälle von recht unerwünschten Epithelcysten, die im Anschluß an Operationen entstanden waren, wurden veröffentlicht. Martin sah 2 Fälle von Epithelcysten im Anschluß an die Operation eines eingewachsenen Großzehennagels. v. Saar erwähnt eine traumatische Epithelcyste an der Trachea, die sich an einem Hautperiostlappen bildete, mit dem v. Eiselsberg die resezierte Trachea plastisch geschlossen hatte. In einem Falle von Wörz entwickelte sich aus einem Thierschschen Epidermislappen, der bei der Nervennaht zur Einhüllung des Nerven benutzt worden war, eine Epithelcyste. Einen ähnlichen Fall berichtet Neugebaur, der nach zweimaliger vergeblicher Neurolysis bei einer Narbenkompression des

Nervus radialis bei der dritten Operation den Nerv mit Epidermis umhüllte. Bald darauf entstand eine kleine Fistelöffnung, aus der sich zuweilen atherombreiähnliche Massen entleerten, ein Beweis, daß das Epidermisstückchen in allen seinen Funktionen erhalten geblieben war. Einzelne Autoren behaupten auch, daß traumatische Epithelcysten am Penis beobachtet seien. Die mir zugänglich gewesenen Fälle glaube ich aber doch nach den beigegebenen Beschreibungen als einfache Retentionscysten ansehen zu müssen, zum wenigsten ist mir die traumatische Entstehung derselben sehr fraglich.

Es sind also an den verschiedensten, Traumen mehr oder weniger zugängigen Körperstellen einwandfreie traumatische Epithelcysten nachgewiesen. Es ist daher eigentlich zu verwundern, daß an den weiblichen Genitalien, vor allem in der Vagina, wenigstens in der deutschen und französischen Literatur noch keine derartigen Gebilde beschrieben sind. Ist die Vagina doch sicherlich öfter Traumen ausgesetzt, wie etwa die Gehirnhäute oder das Herz. Man denke nur, von allem anderen abgesehen, an die vielen physiologischen und nicht zuletzt an die therapeutischen Traumen, von denen letztere mit jedem Tage zahlreicher zu werden scheinen. Ist mir doch ein Fall bekannt, in dem ein Gynäkologe die Beschwerden einer Mitralinsuffizienz mit Vaginifixura uteri behandeln wollte; das Genitale bot wenigstens keine Veranlassung dazu. In der amerikanischen Literatur berichtet schon 1898 Stokes, und nicht wie Glockner irrtümlicherweise annimmt, erst 1905 Cullen, genau das Entstehen von Implantationscysten, ein Name, der übrigens von dem Engländer Sutton stammt, und die Entstehung der uns interessierenden Tumoren sehr gut kennzeichnet. Nach Stokes und Cullen entstehen diese Cysten meistens nach Dammverletzungen. Ihre Cysten saßen alle an der hinteren oder seitlichen Wand im Introitus. In der deutschen Literatur fand diese Genese von Scheidencysten wenig Beachtung. Ein französischer Autor hält sie für ausgeschlossen.

Nachfolgender Fall von sicher bewiesenen traumatischen Epithelcysten der vorderen Vaginalwand dürfte daher nicht ohne Interesse sein.

Am 16. Oktober 1907 wurde die Frau A. K., 30 Jahre alt, zum zweiten Male in die Gießener Frauenklinik aufgenommen. Zum ersten Male war sie vom 2.—20. Mai 1905 aufgenommen gewesen, nachdem sie 2mal geboren hatte.

Erste Geburt normal, zweite Querlage, durch Wendung beendet.

Die damalige Diagnose lautete: Retroflexio uteri mobilis, gänseeigroßer Prolaps der vorderen, geringer Descensus der hinteren Vaginalwand. Am 4. Mai 1901 wurde dann die vordere und hintere Kolporrhaphie und Dammplastik ausgeführt, und Patientin nach glatter Rekonvaleszenz mit gutem Operationsresultat entlassen, Alexander-Adams für später in Aussicht genommen.

Patientin machte dann noch drei Geburten durch. Dritte Geburt, also erste nach der Operation, wieder Querlage, Wendung, vierte Geburt normal, fünfte am 30. Juni 1907, Gesichtslage, angeblich ziemlich lang dauernde, spontan verlaufene Geburt.

Die Wochenbetten waren stets fieberfrei, und auch sonst ist Patientin stets gesund gewesen. Wegen starker Vorfallbeschwerden, die seit der letzten Geburt bestehen, kommt sie wieder in die Klinik. Der Status war folgender:

Mittelgroße, gut genährte Frau von regelmäßigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Herz und Lungen ohne Besonderheiten, Urin klar, frei von Eiweiß und Zucker.

Genitalbefund: Vulva klafft nicht besonders stark, Beckenboden resistent, vordere Scheidenwand drängt sich beim Pressen bis zur Größe eines Gänseeies vor, die hintere Wand weniger. Die Portio tritt dabei stark tief, doch nicht vollständig vor die Vulva. An der vorderen Scheidenwand fühlt man in der Mitte ungefähr zweiquerfingerbreit oberhalb des Urethralwulstes ein haselnußgroßes, prall elastisches Gebilde, fingerbreit oberhalb desselben einen zweiten, etwas kleineren, ebenfalls unter der Schleimhaut verschieblichen Tumor. In der Mitte der vorderen Vaginalwand sieht man die von der früheren Kolporraphie herrührende Narbe über die Kuppe der beiden Tumoren hinwegziehen. Der Uterus ist retroflektiert, leicht aufrichtbar, die Adnexe ohne Besonderheiten.

Diagnose: Retroflexio uteri mobilis, Prolaps der Vagina, Cysten der vorderen Vaginalwand.

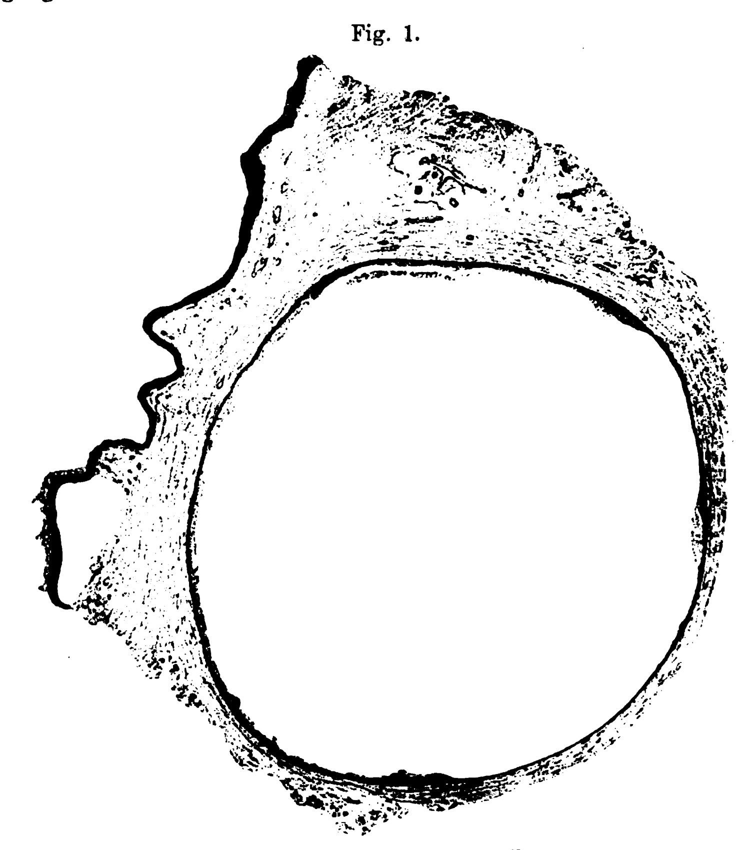
Die Operation wurde dann am 18. Oktober 1907 von mir ausgeführt.

Vorziehen der Portio durch Muzeuxsche Zange, dabei werden die Cysten der vorderen Wand sehr gut sichtbar. Seidennaht 1½ cm unterhalb der Harnröhrenmündung; von diesem Punkte aus Umschneidung eines Schleimhautovals, das die beiden Cysten umfaßt, Abpräparieren dieses Lappens, unter Mitnahme der beiden Cysten, wobei die obere, nach der Portio zu gelegene, leicht angeschnitten, atherombreiähnlichen Inhalt entleert. Die Wundfläche zeigt eine ziemlich starke parenchymatöse Blutung; einige spritzende Gefäße müssen unterbunden werden; dann wird in der üblichen Weise der Uterus vaginifixiert und die Scheidenwunde geschlossen; hintere Kolporrhaphie mit Dammplastik wird angeschlossen.

Am 6. November 1907 verläßt die Patientin nach glatter Rekonvaleszenz die Klinik.

Das durch die Operation gewonnene Präparat stellt einen ovalären Scheidenlappen dar. An der Wundfläche sind zwei übereinandergelegene, kugelige Tumoren sichtbar, von denen der untere einen Durchmesser von

Fig. 1.

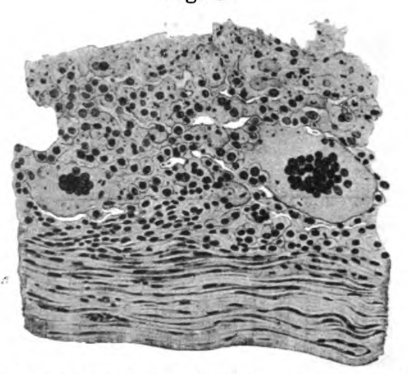


Traumatische Epithelcyste der Vagina Vergr. 6½fach.

2 cm besitzt. Der obere ist angeschnitten und entleert eine gelbliche, dickflüssige Masse. Die histologische Untersuchung der in Celloidin eingebetteten Präparate zeigt, daß die beiden Cysten mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet sind, welches den gleichen Typus wie das Scheidenepithel darbietet. Es unterscheidet sich von letzterem doch stellenweise durch die geringe Höhe. An vielen Stellen ist das angrenzende Bindegewebe stark kleinzellig infiltriert. Es ist im ganzen aufgelockert und es finden sich in ihm zahlreiche Riesenzellen vor. Von Interesse ist, daß die Riesenzellenbildung hauptsächlich um strangartige, sich mit Häma-

toxylin stark färbende, fremdartigen Bildungen sich vorfindet, welche den Eindruck von mit Kalksalzen inkrustierten Fäden machen. Eine Entscheidung, ob diese fadenartige Bildungen aus Seide, Katgut oder sonstigem Material bestehen, ist nicht gut möglich. Sie machen hauptsächlich den

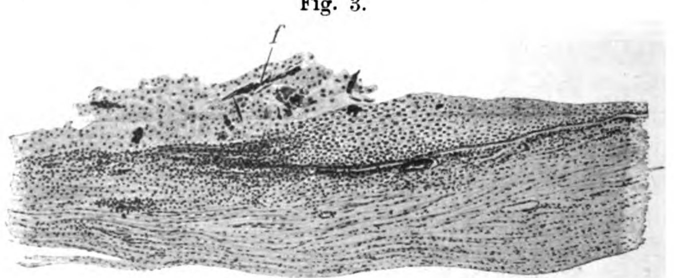
Fig. 2.



Epitheliale Auskleidung der traumatischen Epithelcyste. Riesenzellen aus Plattenepithel hervorgegangen. Vergr. Reichert Obj. 7 Okul. 3.

Eindruck von Verkalkungen. Leider ist in der früheren Operationsgeschichte nicht angegeben, welches Nahtmaterial verwendet wurde. Herr Professor Sellheim, der die Präparate in der Sitzung der Mittel-

Fig. 3.



Uebergang des geschichteten in das aufgelockerte Plattenepithel. In letzterem verkalkte Seidenfädenreste (f). Vergr. Reichert Obj. 4 Okul. 3.

rheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie am 13. März 1909 sah, hielt die Gebilde für Seidenfäden. Sie erinnerten ihn an Fäden, die sich im Ergebnis eines Curettements fanden. Bei der Frau war einige Jahre vorher ein Kaiserschnitt gemacht und der Uterus mit Seide genäht worden.

Welcherart sind nun diese beiden Cysten? Gegen die Bildung aus den Preuschenschen Scheidendrüsen — in diesem Falle wären

die Cysten ja richtige Atherome — spricht schon das den Balg auskleidende Plattenepithel. Die von den Scheidendrüsen abgeleiteten Scheidencysten zeigten alle typisches Zylinderepithel. Die Annahme von Chavasse von der Umwandlung des Zylinderepithels der aus Drüsen hervorgegangenen Cysten weist schon Garré als mit unseren Anschauungen über die Pathogenese unvereinbar zurück. Das Vorhandensein von Epithel überhaupt spricht auch gegen die Erklärung der Cysten als erweiterte Lymphgefäße, denn aus diesen hervorgegangene Cysten sind stets ohne Epithel. Vom Wolffschen Gange oder einer doppelten Vaginalanlage lassen sich die Gebilde auch nicht gut ableiten, denn es ist dann ja nicht recht verständlich, warum es nicht früher zur Entwicklung der Cysten gekommen ist. Derselbe Einwand läßt sich erheben gegen die Ableitung aus kongenitaler Faltenbildung der Schleimhaut mit konsekutiver Invagination des Stratum epitheliale. Diese Aetiologie für Cystenbildung in der Vagina erwähnt ja bereits Gebhardt, auch Feurtet erklärt seine Cyste als auf diesem Wege entstanden. Ebenso führt Sitzenfrey ein Divertikel der hinteren Vaginalwand auf kongenitale Faltenbildung zurück. Solche kongenitale Cysten oder deren Anlagen wären wohl auch bei der ersten Operation mit großer Wahrscheinlichkeit entfernt worden.

Erklären könnte man ferner die Cysten als hervorgegangen aus einer Abschnürung der Plica vesicouterina, wie ja auch schon die Entstehung einer Cyste der hinteren Wand aus einer Abschnürung des Douglasschen Raumes von Frédet behauptet wird.

Wenn ich die Möglichkeit einer derartigen Entstehung eventuell also durch Abschnürung der Plica vesicouterina bei der Operation nicht in Abrede stellen mag, so dünkt sie mir im vorliegenden Falle doch etwas gesucht, handelte es sich doch bei der ersten Operation um eine einfache Kolporrhaphie. Uebrigens wäre dies ja auch eine traumatisch entstandene Cyste, allerdings würde sie wohl kaum mit Plattenepithel ausgekleidet sein.

Werden wir so schon per exclusionem auf die traumatische Entstehung der Cysten hingewiesen, so finden wir auch noch an den Cysten selbst positive Beweise für ihre Entstehung aus traumatisch versenktem Plattenepithel; liegen doch die Cysten im innigsten Zusammenhange mit der Kolporrhaphienarbe, und dann ist durch den verkalkten Faden wohl der beste Beweis für das stattgehabte Trauma erbracht.

Wie haben wir uns nun das Zustandekommen dieser beiden Cysten des näheren vorzustellen? Es liegen hier vier Möglichkeiten vor:

1. Bei der Operation wurde ähnlich wie bei den Versuchen Kaufmanns und Schwenningers ein wenn auch ganz kleines Schleimhautstückchen umschnitten, blieb also in völligem Zusammenhange mit dem ernährenden Mutterboden. Es kann dies ja sehr leicht passieren, sowohl beim Ablösen eines vorher umschnittenen Ovals, als auch beim Abpräparieren der zu resezierenden Schleimhaut von einem medianen Längsschnitte aus. Beim Schluß der Kolporrhaphiewunde wurde dann das Schleimhautstückchen einfach vergraben und entwickelte sich in der von Garré schon ganz genau beschriebenen Weise zur Epithelcyste.

2. Eine andere Entstehungsmöglichkeit geht aus einem Versuche von Ribbert hervor. Ribbert umschnitt einen Epidermisbezirk und führte denselben an dem zugehörigen Bindegewebe wie an einem Stiele hängend durch eine Oeffnung in die Bauchhöhle ein, so daß also die Ernährung des Stückchens nicht unterbrochen wurde. Der bindegewebige Stiel verwuchs mit dem Peritoneum. Das Epithel wurde in die Verwachsungen eingeschlossen und bildete eine mit haartragender Epidermis ausgekleidete und mit abgestoßenen Epithelzellen gefüllte Höhle. In analoger Weise könnte man sich die Cysten in unserem Falle entstanden denken, indem nämlich beim Schluß der Wunde ein Stückchen Epidermis in die Tiefe des Wundbettes versenkt wurde, das sich später abschnürte und zur selbständigen Cyste wurde.

3. Nach diesen beiden Theorien wäre also das Epidermisstückchen wenigstens für die erste Zeit im Zusammenhang mit dem ernährenden Mutterboden geblieben, was Kaufmann und Ribbert zur weiteren Entwicklungsfähigkeit für unbedingt notwendig halten. Aus den oben erwähnten Fällen von Wörz und Neugebaur geht aber hervor, daß dies nicht erforderlich ist, es könnte also auch durch die Nadel oder das Nahtmaterial ein Stückchen Epidermis mit in die Tiefe gerissen worden sein und so zu der Neubildung Veranlassung gegeben haben. Diese Hypothese wird in etwa durch den in den Präparaten gefundenen Faden und auch durch den Fall von Salzer (Epithelcystenbildung um eine Nadelspitze in der Herzmuskulatur) gestützt.

4. Eine wesentlich andere Erklärung gibt noch Pels-Leusden

für die Entstehung der Epithelcysten. Er leitet dieselben ab von irgendwie gebildeten Hohlräumen, die vom benachbarten Epithel aus mit Epithel überzogen werden. Vorbedingung ist aber, daß diese Hohlräume genügend lange Zeit durch einen Fremdkörper erhalten bleiben. Dazu genügt seiner Ansicht nach ein Blutkoagulum, besonders dann, wenn die Wandungen häufig gegeneinander verschoben werden. Bei Anwendung dieser Theorie auf unseren Fall könnte sich also auch das Epithel einem Stichkanale entlang in die Tiefe gesenkt, später abgeschnürt und so die Cyste gebildet haben. Diese Erklärung erscheint mir allerdings selbst für traumatische Epithelcysten etwas gewaltsam zu sein.

Nach welcher von diesen Entstehungsarten die Cysten in unserem Falle entstanden sind, läßt sich naturgemäß nicht mehr feststellen, sicher ist eben nur ihre Entstehung aus traumatisch versprengtem Plattenepithel.

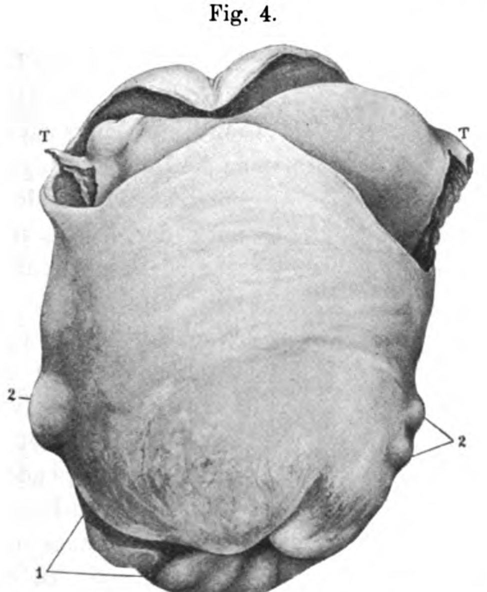
Einer besonderen Erklärung bedarf dann noch das Auftreten der oben erwähnten Riesenzellen, die in diesem Falle wohl mit Sicherheit aus dem Plattenepithel hervorgegangen sind und deren Vorkommen in Epithelcysten schon mehrfach beobachtet wurde, so von Bohm, Mentschinski und Manasse. In diesen Fällen lagen die Riesenzellen meistens im Bindegewebe und bildeten gewissermaßen selbständige Tumoren. Bohm und Manasse erklären ihre Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen, hervorgegangen aus dem benachbarten Bindegewebe, wobei sie als Fremdkörper die abgestoßenen Epithelien annahmen. Mentschinski, der die Riesenzellen in Granulationsnestern im Bindegewebe mit verhornten Epithelschuppen zusammen fand, vermutet, daß die Riesenzellen nach Resorption der Hornhautschuppen in die Bindegewebsschicht überwandern und hier in Granulationszellen mit solitären Kernen zerfallen. Auch Kaufmann fand in seinen experimentell erzeugten Cysten derartige Riesenzellentumoren. Er führt sie auf das Endothel der benachbarten Gefäße zurück. Da sich die Riesenzellen in unserem Falle hauptsächlich um den verkalkten Faden finden, so müssen auch wir dieselben als Fremdkörperriesenzellen betrachten, und zwar sind sie mit Sicherheit aus dem Epithel hervorgegangen, da sie in allen Präparaten in Epithelschichten eingebettet vorgefunden wurden.

Im Anschlusse an diesen Fall von sicher traumatisch entstandenen Epithelcysten der Vagina möchte ich kurz noch über einen

zweiten Fall von derartigen Cysten berichten, wenn sich hier auch kein sicheres äußeres Trauma beweisen läßt. Die Cysten verdanken meiner Ansicht nach vielmehr einem pathologisch-physiologischen Trauma ihre Entstehung. Die Cysten fanden sich an einem Uterus, der von Herrn Dr. Sitzenfrey, Oberarzt der Gießener Frauenklinik, wegen totalen Scheiden- und Uterusprolapses mit dem größten Teile der Vagina exstirpiert wurde. Das durch die Operation gewonnene Präparat besteht aus dem Uterus in Verbindung mit der Vagina. Die vordere Vaginalwand stellt einen 16 cm langen und 14 cm breiten Lappen dar. Von der hinteren Vaginalwand ist ein 9 cm langer und an der Portio ebenso breiter Lappen vorhanden, der nach oben zu sich dreieckig verschmälert. Vom linken Muttermundwinkel erstreckt sich, auf die linke Vaginalwand übergreifend, ein 6 1/2 cm langer, bis 2 1/2 cm breiter Decubitus, der eine deutliche Rhombusform aufweist. Die ihn begrenzenden Ränder der Vaginalschleimhaut bezw. des Portioüberzuges sind scharfrandig und überragen den Rand der Geschwürsfläche wallartig. Der Decubitus weist alle Charakteristika eines Berstungsgeschwüres auf. Die Geschwürsfläche zeigt frischrote Granulationen. Im unteren Abschnitt derselben, nahe dem inneren Muttermund, findet sich eine mandelförmige 2 1/2 : 1 1/2 cm große Vaginalepithelinsel. In der Gegend des linken Muttermundswinkels sieht man eine narbig veränderte, 1 1/2 : 1 cm große Fläche. In der Vaginalschleimhaut, die den Decubitus begrenzt, finden sich mehrere Cysten eingelagert. So liegt eine gut erbsengroße Cyste 1/2 cm vom hinteren Rande des Decubitus entfernt in der Scheidenwand des linken Scheidengewölbes. Auch im vorderen Scheidengewölbe sind drei erbsen- bis bohnengroße Cysten eingelagert. Zwei sind ungefähr 1 cm vom rechten Decubitusrand entfernt, während die dritte in der Nähe der narbig veränderten Schleimhautpartie des rechten Muttermundwinkels gelegen ist. An der hinteren Vaginalwand sind keine cystischen Gebilde bemerkbar. Der Uterus ist 11 1/2 cm lang, im Fundus von einer Tubenecke zur anderen gemessen 8 cm breit und 4 1/2 cm dick. An einem sagittalen Durchschnitt erkennt man, daß ein ziemlich bedeutendes Ektropium vorliegt. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Cysten ihren ursprünglichen Standplatz in der Gegend des äußeren Muttermundes gehabt hätten und durch die ausgedehnten Berstungsgeschwüre von ihrem Ursprungsorte mit der sie führenden Schleimhaut verlagert worden wären.

Die mikroskopische Untersuchung der Cysten ergibt, daß sie von einem einschichtigen, kurzzylindrischen, stellenweise sogar stark abgeflachten Epithel ausgekleidet sind. Sie liegen in glatter Muskulatur, die bis an das Oberflächenplattenepithel der Vagina heranreicht. Das Plattenepithel zeigt alle Charakteristika der Leukoplakie. Die oberflächlichsten Schichten sind verhornt. Die nicht verhornten Epithelzellen bestehen aus Riff- und Stachelzellen. Die Basalzellenschicht besteht aus deutlichen Zylinderformen. Gegen die Muskulatur

Fig. 4.



Totaler Prolaps der Vagina und des Uterus. Operationspräparat. 1 = Berstungsgeschwür, 2 = Cysten.

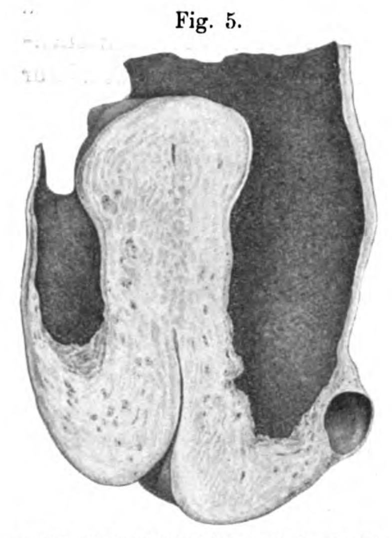
dringt das Plattenepithel in Form von verschieden geformten, spitz auslaufenden, papillenartigen Bildungen vor.

Diese Cysten sind nach meiner Auffassung in folgender Weise zu stande gekommen. Beim Zustandekommen der Decubitalgeschwüre, die sich ja nach Kermauner durch Berstung der Schleimhaut bilden, blieben in der Mitte des Risses kleine Epithelinselchen sitzen. Bei der Vernarbung des Geschwürs schlugen dann die Granulationswälle über diesem Stückchen zusammen, die auf diese Weise ganz wie bei den Versuchen Kaufmanns begraben wurden und sich dann zu den beschriebenen Cysten entwickelten. Auf diese Weise können sowohl Platten- als auch Zylinderepithelcysten entstehen, je

nachdem der Riß in der Scheidenschleimhaut oder der ektropionierten Cervixschleimhaut entsteht.

Sitzenfrey fand eine Plattenepithelcyste an der vorderen Muttermundlippe einer amputierten Portio. Da die Frau wegen chronischer Endometritis lange Zeit in Behandlung gestanden hatte, so kann die Cyste sehr gut auch traumatisch, etwa durch Kugelzangenbiß, in das tiefer verlagerte Scheidenepithel entstanden sein.

Fig. 5.



Sagittaler Durchschnitt durch das in Fig. 4 abgebildete Präparat.

Was die Zeit angeht, innerhalb deren solche Cysten sich entwickeln, so scheint das Wachstum ein sehr langsames zu sein. Die in der Literatur angegebenen Cysten entstanden einen Monat bis 24 Jahre nach der Verletzung. Jedoch ist eine bösartige Neubildung und damit naturgemäß ein schnelleres Wachstum dieser Cysten nicht ausgeschlossen, wie die Fälle von Israel und Falkner beweisen. Durch diese beiden Fälle ist auch die einzuschlagende Therapie gegeben, die naturgemäß nur in der sorgfältigsten Exstirpation zu bestehen hat. Hat man doch beim Zurücklassen auch nur der kleinsten Stückchen mit ziemlicher Sicherheit ein Rezidiv zu erwarten.

Die Diagnose „traumatische Epithelcyste" kann selbstverständlich nur nach der Operation durch sorgfältige histologische Untersuchung gestellt werden.

Literatur.

1. Blumberg, J., Ueber sogenannte „traumatische Epithelcysten". Zeitschr. f. Chir. 1894, Bd. 38.
2. Bohm, H., Traumatische Epithelcyste und Fremdkörperriesenzellen in der Haut. Arch. f. patholog. Anatomie und Physiologie Bd. 144.
3. Buerger, Traumatic epithelial cysts. Annals of surgery 1904.
4. Chajes, B., Zur Kenntnis „traumatischer Epithelcysten". Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 49.

5. Christiani, Epithelioma traumatique par greffe dermique. Revue de chirurgie 1892.
6. Cullen, Th. S., Vaginal cysts. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 1905, Vol. XVI Nr. 171.
7. Davidsohn, G., Zur Kenntnis der Scheidendrüsen und der aus ihnen hervorgehenden Cysten. Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 61.
8. van Dovremaal, J. C., Die Entwicklung der in fremden Grund versetzten lebenden Gewebe. Graefes Arch. f. Ophthalmologie 1873, Bd. 19 Abt. III.
9. Falkner, A., Beitrag zu der Lehre von den Vaginalcysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 50.
10. Feurtot, Contribution à l'étude des kystes du vagin. Thèse de Paris. Ref. Gazette des Hôpit. Nr. 38.
11. Franke, F., Ueber das Atherom, besonders mit Bezug auf seine Entstehung (Das Epidermoid). Langenbecks Arch. 1887, Bd. 34.
12. Derselbe, Ueber Epidermoide (sogenannte Epithelcysten). Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 40.
13. Derselbe, Zur Frage nach der Entstehung der Epidermoide der Finger und der Hohlhand. Zentralbl. f. Chir. 1898.
14. Fredet, Angeborene Cyste der hinteren Vaginalwand, wahrscheinlich vom Douglasschen Raume ausgehend. Bull. et mem. de la société anatom. de Paris 1903.
15. Fürst, E., Epithelveränderungen durch Wärme und Kälte. Theorie der Riesenzellen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1898, Bd. 24.
16. Garrè, C., Ueber traumatische Epithelcysten der Finger. Dermatologische Zeitschr. 1894, Bd. 1.
17. Glockner, Ueber einen Fall von großer Scheidencyste mit gleichzeitiger eigentümlicher rudimentärer Doppelbildung der Scheide am Introitus. Festschrift für Hans Chiari 1908.
18. Hartley, An intracranial implantation dermoid tumor. Annals of surgery 1896.
19. Hein, Traumatische Epithelcysten (Epidermoide). Dissertation. Freiburg 1896.
20. Hosch, Experimentelle Studien über Iriscysten. Virchows Arch. 1885, Bd. 99.
21. Kaufmann, Verletzungen der männlichen Harnröhre und des Penis. Deutsche Chirurgie Lieferung 50 a.
22. Kaufmann, E., Ueber Enkatarrhaphie von Epithel. Virchows Arch. 1884, Bd. 97.
23. Derselbe, Ueber experimentelle Erzeugung von Atheromen. Virchows Arch. 1887, Bd. 107.
24. Kermauner, Das sogenannte Decubitusgeschwür beim Prolaps. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 27.
25. Klar, Ueber traumatische Epithelcysten (Epidermoide). Münchener med. Wochenschr. 1904, Nr. 16.
26. Labougle, Anatomie Pathologie et Pathogénie des kystes épidermiques de la main. Thèse Bordeaux 1889.
27. Derselbe, Kyste épidermique de l'index droit d'origine traumatique. Arch. de méd. et pharm. militaire 1894.

28. Le Fort, Contribution à l'étude des Kystes dermoïdes traumatiques. Revue de chirurgie 1894.
29. Marchand, Ueber Verdoppelung der Vagina bei einfachem Uterus. Anhang: Vaginalcyste. Zentralbl. f. Gyn. 1904.
30. Martin, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelcysten. Zeitschr. f. Chir. 1896.
31. Mentschinski, Zur Frage der Epithelcysten. Arbeiten aus Professor Djakonows Klinik Bd. 1. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903.
32. Mintz, Zur traumatischen Entstehung von Epithelcysten. Zentralbl. f. Chirurgie.
33. Nägeli, Ueber den Einfluß der Pilze auf die Entstehung von Riesenzellen. Arch. f. experimentelle Pathologie Bd. 19.
34. Neugebauer, Zur Neurorrhaphie und Neurolysis. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 15.
35. Neugebauer, Fr. L., 36 eigene Beobachtungen von Vaginalcysten. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 4.
36. Pels-Leusden, Ueber abnorme Epithelisierung und traumatische Epithelcysten. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 34.
37. Pietzner, Ueber traumatische Epithelcysten. Diss. Rostock 1905.
38. Remack, Deutsche Klinik 1854, Nr. 16.
39. Reverdin, Des kystes épidermiques des doigts. Revue médicale de la Suisse romande 1887.
40. Ribbert, Ueber die Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschrift 1895.
41. Roelen, Ueber traumatische Epithelcysten. Zentralbl. f. Chir. 1898.
42. Rothmund, Zur Pathogenese der Iriscysten. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1871.
43. v. Saar, Ueber Tracheoplastik. Festschrift für Hans Chiari 1908.
44. Sulzer, Ueber Einheilung von Fremdkörpern. Sammlung medizinischer Schriften der Wiener klin. Wochenschr. 1890, VIII.
45. Schwenninger, Beitrag zur experimentellen Erzeugung von Hautgeschwülsten (Atheromen) durch subkutan verlagerte mit dem Mutterboden in Verbindung gelassene Hautstücke. Charité-Annalen 1886, XI.
46. Sitzenfrey, Verborgene Ausbreitung eines Karzinoms der hinteren Collumwand entlang der Wandungen eines Divertikels des hinteren Scheidengewölbes. Prager med. Wochenschr. XXXII Nr. 38.
47. Stockes, The etiology and structure of tone vaginal cysts. The Johns Hopkins Hospital Reports 1899, Volume VII.
48. Sutton, A clinicale lecture on some unusual tumours. Implantation cyst of the tumb. Brit. med. Journ. 1895.
49. Trnka, Eine seltene Prädilektionsstelle von Atheromen. Zentralbl. f. Chir. 1898.
50. Virchow, Ueber Perlgeschwülste. Virchows Arch. 1855.
51. Vulpius, Zur Kasuistik der traumatischen Epithelcysten. Zentralbl. f. Chir. 1898.
52. Wegner, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. 50.

53. Wernher, Das Atherom, ein eingebalgtes Epitheliom. Virchows Arch. 1855, Bd. 8.
54. Widmer, Scheidendrüsen und Scheidencysten. Beiträge zur Geburtsh. u. Gyn. 1904, Bd. 8.
55. Wiemann, Epidermoide (Epithelcysten) mit Einschluß von Fremdkörpern. Zentralbl. f. Chir. 1902.
56. Wörz, Ueber traumatische Epithelcysten. Beiträge zur klin. Chir. 1897, Bd. 18.

XX.

Das Uebergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm.

Zugleich ein Beitrag zur Klinik und Histogenese der Adenomyositis uteri et recti und des Adenomyoma recti [1]).

(Aus der großherzogl. Universitäts-Frauenklinik in Gießen. Direktor: Prof. Dr. O. v. Franqué.)

Von

Dr. **Anton Sitzenfrey.**

Mit Tafel V und 14 Textabbildungen.

Schon Fr. v. Recklinghausen, der bekanntlich die Adenomyome der peripheren Schichten der Uteruswandungen von Resten des Wolffschen Körpers ableitet, betont die auffällige Tatsache, daß diese Adenomyome „nahezu ganz, mindestens aber sehr überwiegend“ in der dorsalen Wand des Uterus erscheinen. Diese eigenartige Lagerung erklärt v. Recklinghausen aus der ventralen Stellung des Müllerschen Kanals zum Wolffschen Körper.

Den paroophoralen Adenomyomen stellt v. Recklinghausen die von der epithelialen Schicht der Müllerschen Gänge, bezw. von der Uterusschleimhaut abgeleiteten „schleimhäutigen“ Adenomyome gegenüber. Letztere charakterisiert v. Recklinghausen hinsichtlich ihrer Lage dahin, „daß sie immer als zentrale Geschwülste erscheinen, daß sie nicht, wie jene paroophoralen Adenomyome, die dorsale Wand bevorzugen, vielmehr ebenso auch die seitliche und die ventrale Uteruswand befallen und die Neigung haben, sich zu einem starren Rohr rings um die ganze Uterushöhle zu entwickeln“.

---

[1]) Nach einem Vortrag in der Sitzung der Mittelrheinischen Gesellschaft für Geb. u. Gyn. in Frankfurt a. M. am 13. März 1909.

Wenn nun auch die Abstammung aus Urnierenresten nur für einen Bruchteil dieser Geschwülste Geltung hat, außer den Müllerschen Gängen weiterhin als Ausgangspunkte für die epithelialen Bestandteile der Adenomyome die Wolffschen Gänge und das Serosaepithel, vielleicht auch das Gefäßendothel zu betrachten sind, so stimmen doch alle Autoren bezüglich des häufigen Vorkommens der Adenomyome an der Hinterwand des Corpus uteri überein. Allerdings sehen manche Forscher, wie R. Koßmann und P. v. Lockstaedt, welch letzterer gleichfalls betont, daß diese Tumoren sich dorsal häufiger als ventral entwickeln, in dieser Lokalisation kein den Adenomyomen zukommendes Charakteristikum, da das Myom überhaupt die Dorsalseite des Uterus bevorzugt.

Die Lieblingslokalisation der Adenomyome und das ihnen in der Regel eigene, infiltrative Wachstum, welches sie befähigt, die physiologischen Grenzen zu überschreiten, erklären das schon mehrfach beobachtete Uebergreifen auf das benachbarte Rectum.

Eine instruktive Abbildung über die topographischen Beziehungen, welche die Ausbreitung des Adenomyoms auf die Rektalwand ermöglichen, gibt v. Recklinghausen in seinem Werke „Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung, ihre Abkunft von Resten des Wolffschen Körpers“ auf Tafel I in Fig. 1. Man erblickt in der Dorsalwand des Uterus ein gänseeigroßes Adenomyom, das durch bindegewebige Schwarten mit der vorderen Mastdarmwand in Verbindung steht. Es ist begreiflich, daß das Adenomyom bei längerem Bestand durch die Adhäsionen hindurch in die Rektalmuskulatur hätte vordringen können.

Ein Adenomyom in einem derartigen vorgeschrittenen Stadium hat H. Füth, Zentralblatt für Gynäkologie 1903, S. 628 abgebildet.

Endlich gibt H. Schloffer in seiner Arbeit „Die Laparotomie im Dienste der Rectumexstirpation“ (Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 62, Heft 2 auf Tafel XV, Fig. 6) die Abbildung einer Beobachtung aus der v. Franquéschen Klinik in Prag, die ein Adenomyoma cervicis uteri betrifft, das auf das Rectum übergegriffen hatte und von v. Franqué-Schloffer durch Totalexstirpation des Uterus und Resektion des Rectums entfernt worden war.

Bei Adenomyomen ist Adhäsionsbildung, die gewissermaßen die Brücke schlägt für das Vordringen in benachbarte Organe, sehr oft anzutreffen. Im Gegensatz zu den Kugelmyomen, bei welchen die Adhäsionen viel seltener sind und sich meist nur auf fädige Netzadhäsionsstränge beschränken, verursachen die Adenomyome,

wie bereits Funke hervorgehoben hat, selbst bei ganz unbedeutender Größe ausgedehnte breite und feste Verwachsungen.

Sehr günstige Chancen zum Uebergreifen auf das Rectum werden die im hinteren Scheidengewölbe und im Septum rectovaginale lokalisierten Adenomyome haben.

In der Literatur finden sich relativ spärliche Berichte über Adenomyome, die auf das Rectum übergegriffen und in der Wand desselben zu diffuser Verdickung und Geschwulstbildung geführt haben. Die auf diese Weise entstandene sekundäre Erkrankung des Rectums ist von hervorragendem Interesse nicht nur vom onkologischen Gesichtspunkt aus, sondern auch in therapeutischer, d. i. operativer Hinsicht.

Wenn wir bei einer Myomoperation feste Verwachsungen des myomatösen Uterus mit dem Rectum antreffen, in der Rectumwand eine Intumeszenz nachweisen und wir nun unter Berücksichtigung aller sonstigen Merkmale die zutreffende Diagnose auf Adenomyom stellen, so empfinden wir recht unangenehm die Unklarheit, die gegenwärtig noch die Lehre von den Adenomyomen des weiblichen Genitaltraktes beherrscht.

Es läßt sich eben zur Zeit, wie erst jüngst wieder R. Meyer betont hat, selbst eine auch nur annähernd bestimmbare Grenzmarke zwischen entzündlich hyperplastischen Zuständen und Geschwülsten nicht aufstellen. Mit Recht hebt R. Meyer hervor, daß gerade für die Praxis die Unterscheidung zwischen der hyperplastischen Adenomyositis und echter Tumorbildung durchaus notwendig ist, „da die erstere sehr oft der Rückbildung anheimfällt, sobald die entzündliche Ursache aufhört, während die wirklichen Tumoren bei genügender Ernährung aus sich heraus weiter wachsen, ohne eines erneuten Wachstumreizes zu bedürfen.“ So hat R. Meyer auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen festgestellt, daß sowohl unter den sogenannten Tubenwinkeladenomen als auch bei der Adenomyositis des Uterus äußerst selten echte Tumorbildungen vorliegen und diese Affektionen sich außerordentlich häufig bis auf bedeutungslose Spuren zurückbilden.

Die klinische Unterscheidung zwischen den hauptsächlich entzündlichen Vorgängen der Adenomyositis des Uterus und den echten Geschwulstbildungen der Adenomyome ist besonders dadurch erschwert und oft direkt unmöglich gemacht, daß beiden infiltrierendes Wachstum und Ueberschreiten physiologischer Wachstumsgrenzen

eigen ist und überdies bei ersteren sehr häufig gewöhnliche Kugelmyome anzutreffen sind.

Diese diagnostischen Schwierigkeiten, sowie die Berücksichtigung der Tatsache, daß die Adenomyome durch karzinomatöse und sarkomatöse Degeneration einen malignen Charakter erhalten können, lassen die Lage des Operateurs, der einem auf das Rectum übergreifenden Adenomyom des Uterus gegenübersteht, recht prekär erscheinen. Handelt es sich doch oft um ausgeblutete Frauen mit schlechten Herzen, für die schon die Totalexstirpation des Uterus allein einen schweren Eingriff darstellt. Und nun muß sich der Operateur, dem durch das Uebergreifen einer Geschwulst auf das Rectum die Vorstellung der Malignität wachgerufen wird und die mögliche Annahme eines primären Mastdarmkarzinoms vorschwebt, entscheiden, ob der Exstirpation des Uterus eine noch eingreifendere Operation, eine Mastdarmresektion anzuschließen ist.

Ich selbst hatte mehrfach Gelegenheit, an einer solchen Situation teilzunehmen, und folge gerne der Anregung meines Chefs, die an hiesiger Klinik gewonnenen diesbezüglichen Beobachtungen — unter Berücksichtigung der Histogenese der entfernten Tumoren — von den erwähnten Gesichtspunkten aus einer zusammenfassenden Betrachtung zu unterziehen.

Zuvor möchte ich jedoch erwähnen, daß ich in der fast unübersehbaren Literatur der Adenomyome nur wenige einschlägige Fälle, die von Schickele, Füth, v. Rosthorn, R. Meyer und Kleinhans veröffentlicht sind, gefunden habe, wobei aber betont sei, daß mir sehr gut der eine oder andere publizierte Fall entgangen sein konnte.

Die beiden Beobachtungen von Kleinhans stammen aus der Prager Frauenklinik und sind mir aus eigener Anschauung bekannt.

Aus der eingehenden Untersuchung des ersten Kleinhansschen Falles geht hervor, daß die entfernte Neubildung zweifellos ein Adenomyom darstellt, welches den obersten Teil der hinteren Scheidenwand zum Entstehungsort hatte und während des weiteren diffusen Wachstums mit einem Teil des Cervix verschmolzen, sowie mit dem Rectum verlötet war. Kleinhans konnte den Nachweis erbringen, daß die drüsigen Bestandstandteile des Adenomyoms aus Scheidendrüsen, also aus Teilen des Müllerschen Ganges entstanden sind. Die Untersuchung des hinteren Geschwulstrandes, der Verlötungsstelle mit dem Rectum, ergab das reichliche Vorhandensein von Adenomschläuchen, welche in kernreiches Binde-

gewebe — reichlicher als an anderen Stellen — eingebettet waren (siehe auch Fig. 3 auf S. 272 der Abhandlung von Kleinhans). Es kann mit Sicherheit angenommen werden, daß die drüsigen Elemente an der Verlötungsstelle in die Muscularis des Rectum vorgedrungen sind und die beobachtete Verdickung der Rectumwandung daselbst veranlaßt haben. Gleichwohl ist die Operierte rezidivfrei geblieben, so daß sich aus dieser Beobachtung der Schluß ziehen läßt, daß die drüsigen Elemente in der Rektalwand nicht weiter gewuchert sind, sich vielmehr zurückgebildet haben dürften.

Der zweite Fall, den Kleinhans mitteilt, beansprucht deshalb erhöhtes Interesse, weil das Adenomyom, das von dem Cervix uteri ausgegangen war, auf das Rectum übergreifend, in der Wandung des letzteren eine taubeneigroße Geschwulst erzeugt hat, die unter der Operation sowohl von Herrn Professor v. Franqué als auch von Herrn Professor Schloffer als eine primäre maligne Neubildung des Mastdarms mit Uebergreifen auf den Cervix angesprochen wurde.

Der Tumor in der Rektalwand bot im frischen Zustand vollkommen das Bild eines Karzinoms. Die Schleimhaut über ihn war unverändert, seine Außenfläche entsprechend der Verwachsungsstelle uneben, fetzig.

Die von Herrn Professor Kleinhans durchgeführte mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, daß der Primärtumor — ein Adenomyom — in der diffus verdickten hinteren Wand des Collum uteri seinen Sitz und von hier aus auf die anliegende vordere Rektalwand übergegriffen hatte. Der weitaus größte Anteil des Rektaltumors bestand aus der mächtig hypertrophierten Ringmuskelschicht; alle Schichten des Rectums erwiesen sich — bis an die Lieberkühnschen Krypten heran — durchsetzt von drüsigen Einlagerungen, die in der Regel von einer Lage kernreichen Bindegewebes umschlossen waren.

Trotz eingehender mikroskopischer Untersuchung konnte Herr Professor Kleinhans keine bestimmten Anhaltspunkte gewinnen, um die Histogenese der Drüsenschläuche klarzulegen. R. Meyer weist diesen Fall den Serosaadenomyomen zu.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 4 Fälle von sogenannten Adenomyomen des Uterus, die auf das Rectum übergegriffen hatten und im Laufe des vorigen Jahres in der Gießener Frauenklinik zur Beobachtung gelangten.

Der erste Fall bietet eine weitgehende Aehnlichkeit mit der zweiten Beobachtung von Kleinhans. Auch hier griff ein diffuser, allerdings adenomyositischer Prozeß des Cervix uteri auf das Rectum über und verursachte in der Wand des letzteren einen überwalnußgroßen Tumor. Während aber die Rektalgeschwulst im Kleinhans-

schen Fall keine Symptome machte, waren im nunmehr zu besprechenden Fall Stenosenerscheinungen vorhanden.

Es handelt sich um eine 54jährige Frau, die am 22. September 1908 in die Gießener Universitäts-Frauenklinik aufgenommen wurde.

Die Menses setzten zum ersten Male im 17. Lebensjahr ein, erfolgten in regelmäßigen, vierwöchentlichen Intervallen, dauerten 4—7 Tage, waren mittelstark und ohne Beschwerden. Die letzte regelmäßige Periode war zu Ostern 1908; dann blieben die Menses 11 Wochen lang aus, worauf eine Blutung einsetzte, die mit wechselnder Intensität bis zur Aufnahme anhielt.

Patientin gibt an, in der letzten Zeit abgemagert zu sein, und klagt über Verdauungsbeschwerden und unregelmäßigen, angehaltenen Stuhlgang, sowie über zeitweisen Meteorismus. Mit dem Meteorismus gehen Uebelkeiten und Aufstoßen einher. Erst wenn ordentliche Stuhlentleerung erzielt ist, schwinden die Beschwerden. Patientin ist sehr vorsichtig in der Auswahl der Speisen und führt die Abmagerung in der letzten Zeit auf die wegen Appetitlosigkeit geringere Nahrungszufuhr zurück.

Patientin hat 4mal ohne Kunsthilfe geboren (1877, 1879, 1880 und 1884).

Status praesens bei der Aufnahme: Patientin ist mittelgroß, grazil gebaut, von herabgesetztem Ernährungszustand. Hautdecken und sichtbare Schleimhäute blaß. Herzdämpfung normal. Herztöne unrein. Lungen ohne Besonderheiten.

Abdomen im Thoraxniveau. Bauchdecken etwas schlaff, fettarm. Man tastet oberhalb der Symphyse, dieselbe um drei Querfinger überragend, die obere Kuppe einer derben Geschwulst, die nicht druckempfindlich ist und geringe seitliche Verschieblichkeit zeigt.

Aeußeres Genitale einer Multipara. Leichter Descensus der vorderen Vaginalwand. Portio vaginalis gegen das Kreuzbein gerichtet, vergrößert, plump, zylindrisch. Aeußerer Muttermund quer, für die Fingerkuppe passierbar. Im Cervikalkanal tastet man die vorspringenden Plicae palmatae. Corpus uteri anteflektiert, durch anscheinend in die Vorderwand eingelagerte Myome mannsfaustgroß. Cervix uteri verbreitert. An der hinteren Cervixwand in der Gegend des inneren Muttermundes, links von der Mittellinie, eine fast taubeneigroße Anschwellung, die mit einem höher gelegenen Abschnitt des Rectums verwachsen zu sein scheint. Per rectum läßt sich die Hinterfläche des Cervixknotens besser abtasten; man erhält gleichfalls den Eindruck, daß er mit einem höheren Mastdarmabschnitt verwachsen ist; doch gelingt es dem Zeigefinger nicht, in diesen zu gelangen.

Die linken Adnexe anscheinend oberhalb des Cervixknotens fixiert; die rechten Adnexe frei beweglich.

Am 24. September 1908 wird zur Operation geschritten (Dr. Sitzenfrey). Lumbalanästhesie mit Höchster Novokain-Adrenalinlösung. Vernähung der Portio.

Nach Eröffnung der Bauchdecken erblickt man sogleich das vergrößerte myomatöse Corpus. Die rechten Adnexe frei. Die linken Adnexe an der hinteren Fläche des Uterus fixiert. Bei Loslösung derselben erweist sich das Rectum ungefähr 5 cm oberhalb des Douglasgrundes der linken und hinteren Cervixwand sehr fest adhärent. Bei genauerem Abtasten fühlt man an dieser Stelle die Wandung des Rectum sehr verdickt und eingezogen. Die Verdickung erreicht gut Walnußgröße und betrifft die angelötete vordere Rektalwand in einer Längsausdehnung von 2 cm. Das Rectum ist oberhalb der erkrankten und deutlich verengten Partie erweitert, gebläht und mit Kot erfüllt. Zunächst Abbinden der rechten, dann der linken Adnexe. Freilegung des rechten Ureters, Unterbindung der rechten Arteria uterina nach vorausgegangenem queren Peritonealschnitt entsprechend der Plica vesico-uterina und Abschiebung der Blase. Der linke Ureter wird gleichfalls freigelegt, die linke Arteria uterina unterbunden. Nun wird das vordere Scheidengewölbe eröffnet und der Uterus vom Scheidenansatz ausgelöst.

Die beabsichtigte Entfernung des Uterus im Zusammenhang mit dem Mastdarm-(Flexur-)stück erweist sich als nicht möglich; es wird daher der Uterus vom Darmtumor auf scharfem Weg losgelöst und so die Entfernung des Uterus beendet.

Nun wird das Rectum nach abwärts von der hinteren Scheidenwand freigelegt, das Mesorectum und Mesosigmoideum nach Ligierung durchtrennt und dadurch das erkrankte Rectumstück entsprechend weit isoliert. Nach Abklemmung oberhalb und unterhalb der beabsichtigten Durchtrennungen werden letztere in der Weise vorgenommen, daß ein ca. 9 cm langes Rectumstück zur Resektion gelangt. Vereinigung der beiden Darmwundränder durch fortlaufende, alle Darmschichten umfassende Seidennaht und darauffolgende, gleichfalls fortlaufende Seidennaht der Serosamuscularis. Auslegung des kleinen Beckens mittels dreier Gazestreifen, die in die Vagina geleitet werden; zwei weitere Gazestreifen werden zur Drainage des oberen Abschnittes des kleinen Beckens verwendet und durch den unteren Bauchwundwinkel herausgeleitet. Schluß der Bauchwunde bis auf die Drainagestelle.

Anlegung einer Darmfistel im Colon ascendens durch rechtseitigen Pararektalschnitt. In das eröffnete Colon wird ein Paulsches Glasdrain, das mit einem Gummischlauch in Verbindung steht, eingebunden. Dehnung des Sphinkter ani mittels beider Daumen.

Die Frau hat den Eingriff, der immerhin 2½ Stunden in Anspruch nahm, gut überstanden.

Innerhalb der nächsten 7 Tage erhielt Patientin täglich 2mal subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung und wurden die Drainagestreifen successive entfernt.

Am 29. September, dem 6. Tag nach der Operation, gingen durch das Darmfistelrohr Flatus und dünnflüssiger Stuhlgang ab.

Am 2. Oktober wird das Glasdrain aus der Darmfistel entfernt und durch Ol. ricini (per os gegeben) und Olivenölklysma ausgiebige Stuhlentleerung per rectum und durch die Fistel des Colon ascendens erzielt. Reichliche Sekretion aus der Scheide.

Nur vom 8.—11. Tag p. op. bestand Fieber (abendliche Temperatursteigerungen bis zu 39°). Die Rectumnaht, sowie die Bauchdeckenwunde heilten per primam intentionem.

Da die Darmfistel trotz wiederholter Aetzungen und Kompressionsverbänden sich nicht schloß, wurde sie am 11. November 1908 von Herrn Professor v. Franqué durch Naht zum Verschluß gebracht; am 16. November war auch diese Wunde per prim. int. verheilt.

Am 1. Dezember 1908 wird Patientin geheilt entlassen. Die Nahtstelle des Rectums ist leicht infiltriert, das Lumen für zwei Finger passierbar. Die Untersuchung mit dem Rektoskop ergibt an der vorderen Zirkumferenz der Nahtstelle eine querverlaufende, leicht vorspringende Schleimhautfalte.

Makroskopische Beschreibung des Präparates. Der bei der Operation exstirpierte Uterus steht im Zusammenhang mit den Adnexen. Er ist 16 cm lang; hiervon entfallen 6 cm auf den Cervix. Infolge Einlagerung multipler, verschieden großer interstitieller Myomknollen erreicht das Corpus uteri 1½ Mannsfaustgröße. Insbesondere erweist sich die hintere Corpuswand und der Fundus durch intramurale Einlagerung je eines fast hühnereigroßen Myomknollens stärker vorgewölbt. Die Portio ist ziemlich plump und setzt sich in den gleichfalls ziemlich breiten Cervix fort. Letzterer weist an seiner hinteren Wand in der Höhe des inneren Muttermundes die circa markstückgroße Abtrennungsfläche vom Rectum auf. Sie ist uneben und wird von einem ungemein derben Gewebe gebildet.

Die linken Adnexe bestehen aus dem vergrößerten, $5\frac{1}{2} \times 4 \times 3$ cm großen Ovarium, das auf dem Durchschnitt zwei walnußgroße cystische, mit geronnenem Blut erfüllte Hohlräume und vereinzelte kleine Follikelcystchen aufweist. Der größte Teil der Ovarialoberfläche ist von Adhäsionen frei; nur an einer Stelle, die dem uterinen Pol des Ovariums entspricht, haften ausgedehntere Adhäsionen, mit welchen das Ovarium an der hinteren Cervixwand und zwar an der oberen Umrandung der beschriebenen Abtrennungsfläche verwachsen war.

Die linke Tube ist 7 cm lang, zeigt den normalen geschlängelten

Verlauf und besitzt ein offenes Fimbrienostium. Ihr Serosaüberzug ist mit kleinsten Cystchen besetzt, die einen klaren wäßrigen Inhalt führen.

Das rechte Ovarium, bedeutend kleiner als das linke, $3\frac{1}{2} \times 2 \times 1\frac{3}{4}$ cm groß, läßt auf der Schnittfläche nur spärliche kleine cystische Hohlräume und geschrumpfte Corpora albicantia erkennen.

Die rechte Tube ist 9 cm lang und kräftiger entwickelt als die linke; ihre durchschnittliche Dicke beträgt 8 mm gegenüber 5 mm der linken Tube. In der Mesosalpinx ist unterhalb des offenen Ostium abdominale eine haselnußgroße, dünnwandige Parovarialcyste gelegen.

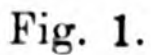
Der Uterus wird an seiner hinteren Wand in der Weise eröffnet, daß der Schnitt die markstückgroße Abtrennungsfläche halbiert. An der Cervixschleimhaut sind die gut ausgeprägten Plicae palmatae sichtbar. Im Corpus ist die Schleimhaut bis zu $2\frac{1}{2}$ mm dick, ihre Oberfläche polypös. Während die Corpuswand infolge der eingelagerten Myome eine Dicke von $4\frac{1}{2}$ cm erreicht, beträgt die mittlere Stärke der Cervixwand $1\frac{3}{4}$ cm. Nur entsprechend der Verwachsungsstelle mit dem Rectum ist die Cervixwand fast 2 cm dick. Die Schnittfläche des Cervix läßt an dieser Stelle in einem $2\frac{1}{2}$ cm langen, 1 cm breiten, peripher gelegenen Bezirk ein dichteres Gefüge und eine sehnigweiße Beschaffenheit erkennen, die gegenüber der angrenzenden normalen Uterusmuskulatur deutlich hervortritt und gegen letztere sich unregelmäßig abgrenzt (siehe Fig. 1). Bei genauerer Betrachtung der Schnittfläche sind in dem erwähnten Bezirk vereinzelte spaltförmige und rundliche Räume sichtbar.

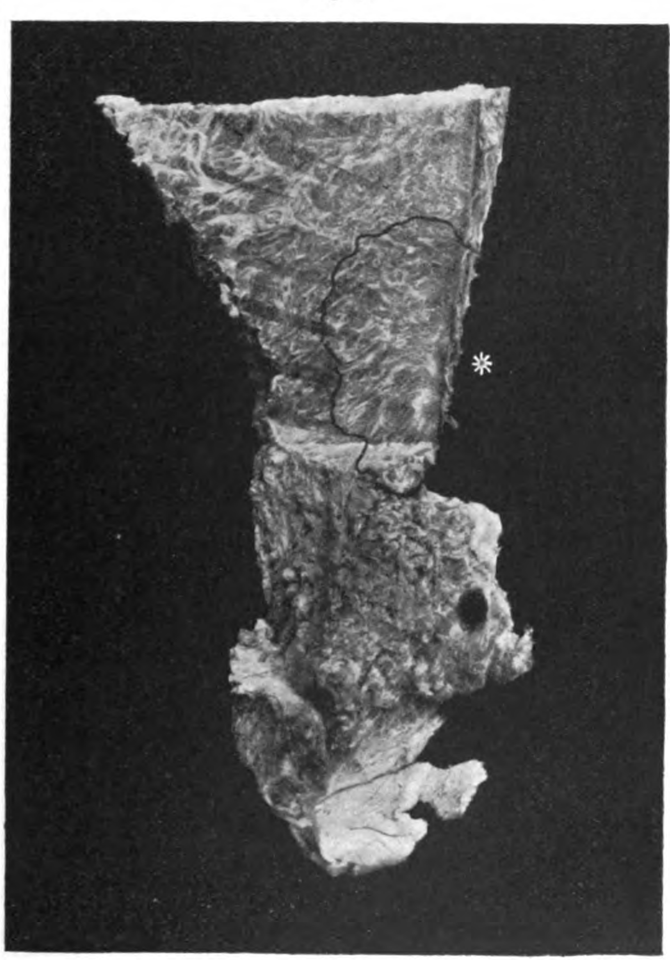
Das mit dem 4 cm breiten Mesorectum verbundene Rectumstück ist im gehärteten Zustand 7 cm lang. 1 cm oberhalb des unteren Schnittendes haftet an der äußeren Wand des Rectums, gegenüber dem Ansatz des Mesorectums, eine derbe Gewebsmasse. An einem Querschnitt durch das Rectum an dieser Stelle zeigt sich, daß die Gewebsmasse dieselbe sehnigweiße Beschaffenheit hat, wie der beschriebene peripher gelegene Herd in der Cervixwand. Diese Gewebsmasse geht über in einen in der Rektalwand gelegenen Knoten; durch letzteren erreicht die Rectumwand daselbst eine Dicke von $1\frac{1}{2}$ cm. Der Knoten gehört der Darmmuskulatur an und zeigt auf dem Querschnitt hellere und dunklere Streifen, die sämtlich nach der Verwachsungsstelle konvergieren. Die Mastdarmschleimhaut zieht anscheinend makroskopisch unverändert über den Knoten hinweg.

Das Rectum erscheint in der Partie, die mit dem Knoten behaftet ist, verengt. Allerdings ist die Verengerung nicht so bedeutend, daß ohne weiteres die Stenosenerscheinungen verständlich erscheinen. Letztere dürften hauptsächlich auf funktionelle Verengerungen des erkrankten Rectumabschnittes zurückzuführen sein. Einerseits war wohl dessen Ausdehnungsfähigkeit behindert, anderseits dürfte die peristaltische Zusammenziehung bei der Fortbewegung der Kotmassen

vorzeitig das Darmlumen verschlossen haben, indem der Knoten in die Lichtung gepreßt wurde.

Histologische Untersuchung. Zur histologischen Untersuchung


Fig. 1.



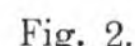
Adenomyositis cervicis uteri. Unten Portio; rechts Serosaseite. Der erkrankte Bezirk ist von einer schwarzen Linie umgrenzt. * Verwachsungsstelle mit dem Rectum. Photograph. Aufnahme. Vergr. 2fach.

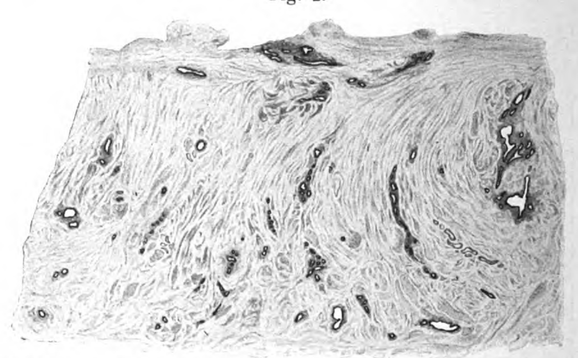
gelangte zunächst eine, parallel der rechten medianen Uterusschnittfläche entnommene Längsscheibe aus der hinteren Cervixwand.

Entsprechend dem obenerwähnten sehnigweißen Gewebsbezirk, der peripher von der Abtrennungsstelle (vom Rectum) begrenzt wird, erblickt man in der daselbst verdichteten Uterusmuskulatur, die sich durch dichtere

Lagerung und stärkere Färbbarkeit der Muskelzellen von der benachbarten normalen Uterusmuskulatur abhebt, aber in letztere allmählich übergeht, drüsige Gebilde eingelagert, die ausnahmslos von einem zellreichen, zytogenen Gewebe umscheidet sind (siehe Fig. 2).

Was die Anordnung der Drüsenschläuche anbelangt, die nicht selten zu kleinen cystischen Hohlräumen dilatiert sind und hinsichtlich ihrer Form die mannigfaltigsten Variationen aufweisen, so zeigen die in den äußersten Uterusschichten gelegenen Drüseneinlagerungen den gleichen zur Oberfläche parallelen Verlauf wie die Randmuskulatur. Die von den peripheren drüsigen Gebilden in die Tiefe vordringenden Schläuche passen


Fig. 2.



Adenomyositis cervicis uteri. Die obere Begrenzung entspricht der Abtrennungsstelle vom Rectum. Die drüsigen Gebilde, vom zytogenen Gewebe umschlossen, verlaufen in den äußersten Wandschichten entsprechend der Richtung der Uterusmuskulatur parallel zur Oberfläche; in die Tiefe dringen die Drüsenschläuche in zur Oberfläche senkrechter Richtung vor, dem Verlauf der Muskelzüge folgend. Vergr. 5fach.

sich der Verlaufsrichtung der tieferen Muskelschichten an, die mehr minder senkrecht zur Randmuskulatur ziehen. Im großen und ganzen folgen die Drüsenschläuche und -Kanäle dem Verlauf der Gewebsinterstitien, in welchen auch die Lymph- und Blutgefäße liegen. Die Drüsenkanäle erlangen dadurch, wie dies zuerst v. Franqué beim Adenomyom der Tube beobachtet hat, sehr häufig ähnliche Verlaufsrichtungen und grobe Konturen, wie die Lymphgefäße.

Das Epithel der Drüseneinlagerungen ist ein einschichtiges Zylinderepithel, das einem sehr zarten Grenzhäutchen aufzusitzen scheint, welches bindegewebiger Abkunft und ein Produkt der unmittelbar anliegenden Zellreihe des „zytogenen“ spindelzelligen Bindegewebes sein dürfte, deren Kerne relativ lang und schmal sind und durch ihre starke Färbbarkeit auffallen.

An gewissen Stellen, so namentlich an den Knickungswinkeln der

Drüsenschläuche springt das Epithel büschelartig in das Lumen vor. Deutliche Flimmerhaare konnten an den Zylinderzellen nicht beobachtet werden. Neben den bekannten typischen Zylinderzellen finden sich im Drüsenepithel einzelne breitere Zylinderzellen mit hellem, fast bläschenartig aufgetriebenem Protoplasmaleib; ferner sind zwischen den basalen Anteilen der typischen Zylinderzellen oft ziemlich große, rundliche Epithelzellen mit blassem Protoplasma und tief tingiertem Kern eingeschaltet, die ich als „Ersatzzellen“ bezeichnen möchte; endlich trifft man auf interpolierte ungemein schmale, fast spindelförmige Zellen, die lange, schmale, oft leicht gekrümmte Kerne besitzen und wahrscheinlich Untergangsformen von Zylinderzellen darstellen.

Im Lumen der Drüsen und cystisch erweiterten Kanäle kann man finden: körnig-schollige, mit Eosin leicht rosa färbbare Gerinnungsmassen, Leukozyten, die auch zwischen den Epithelzellen anzutreffen sind; rote Blutkörperchen, bisweilen in solcher Menge, daß die betreffenden Kanäle direkt mit Blut erfüllt sind; ferner „Pigmentkörper“, Pigmentkörnchen und abgestoßene, aufgequollene Epithelzellen.

Das sogenannte zytogene, an das Stroma der Uterusschleimhaut erinnernde Bindegewebe umgibt in wechselnder Mächtigkeit die drüsigen Gebilde. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß das zytogene Gewebe umso besser entwickelt ist, je ausgeprägter die Proliferationsvorgänge am Drüsenepithel sind. Die Ausbildung des zytogenen Gewebes geht der Ausstülpung und der Erweiterung der Drüsenräume, der Neubildung von Gangabzweigungen voraus. Fehlt die zytogene Umscheidung einem Drüsenraum, grenzt letzterer direkt an die Muskulatur, so befindet er sich in der Regel im Zustand der Ruhe; es findet an ihm keine Vergrößerung seines Umfangs, keine Neuausstülpung von Kanälchen statt.

Das zytogene Gewebe besteht aus spindeligen und rundlich-ovalen, protoplasmaarmen Zellen, deren Kerne im Gegensatz zu den Protoplasmaleibern und Zellgrenzen sich intensiv färben und stark vortreten. Reichliche Leukozyten durchsetzen das zytogene Gewebe, das bisweilen durchblutet ist und auch pigmentierte Zellen aufweist.

Nach Ansicht der Autoren geht das zytogene Gewebe der Adenomyome aus dem intermuskulären, insbesondere aber perivaskulären Bindegewebe hervor. Ich selbst möchte der Ansicht zuneigen, daß auch die Abstammung von den Bindegewebszellen, die die Basis des Drüsenepithels umspannen und gewissermaßen als „Zellen der Membrana propria“ angesprochen werden können, in Betracht zu ziehen ist. Ich möchte hier einschalten, daß sich das zytogene Gewebe, sowie streifenförmige Rundzelleninfiltrate auch ohne Epithelschläuche in den Muskelinterstitien vorfinden.

Der Reiz zur Bildung des zytogenen Gewebes kann einerseits von den benachbarten Blut- und Lymphgefäßen, anderseits und zwar in erster

Linie von den Drüsenschläuchen selbst ausgehen, die ja, ähnlich wie die Lymphgefäße, entzündliche Vorgänge fortleiten können. In letzterem Fall wird der Reiz von dem Drüsenepithel zunächst auf die anliegenden Bindegewebszellen übertragen, die nunmehr in Wucherung geraten und so zum Teil das zytogene Gewebe bilden; bei stärkerem Reiz, sowie wenn der Reiz primär von den benachbarten Blut- oder Lymphgefäßen ausgeht, wird natürlich das perivaskuläre und intermuskuläre Bindegewebe gleichfalls eine zytogene Umwandlung erfahren.

Durch den entzündlichen Reiz werden aber weiterhin auch die Epithelzellen der drüsigen Gebilde im Sinne einer vermehrten Sekretion beeinflußt. Infolge Zunahme des Sekrets kommt es zu einer Drucksteigerung in den Drüsenräumen, die sich an der Stelle des geringsten Widerstandes ausweiten werden, d. i. dort, wo sich das weiche und nachgiebige zytogene Gewebe entwickelt hat.

Hat sich das zytogene Gewebe allenthalben gleichmäßig um den Drüsenkanal gebildet, so wird die Erweiterung auch eine gleichmäßige sein, d. h. der Drüsenkanal erweitert sich cystisch. Ist aber nur an einer beschränkten Partie das zytogene Gewebe zur Ausbildung gekommen, so stülpt sich nur an dieser Stelle das Drüsenepithel aus, es entsteht somit ein neuer Schlauch.

Das zytogene Gewebe hat also gewissermaßen die Aufgabe, die eng aneinander liegenden Muskelzüge auseinander zu drängen und damit den Drüsenschläuchen das Vordringen zu ermöglichen. Die eben gegebene Erklärung für die Funktion des zytogenen Gewebes drängte sich mir bei genauerer Betrachtung der Cervixpräparate auf. — Im zytogenen Gewebe, das stellenweise ganz den Charakter eines frischen Granulationsgewebes zeigt, sind elastische Fasern anzutreffen, die zum Teil verklumpt, zum Teil in Form feinster unregelmäßig geschlängelter Fäserchen erscheinen und häufig die bekannten Degenerationserscheinungen darbieten. Sehr oft ist der Zusammenhang der elastischen Fasern des zytogenen Gewebes mit dem elastischen Netz der Adventitia benachbarter Gefäße zu erkennen. In den größeren Inseln sind die elastischen Fasern besonders in den Randpartien gelegen.

Die Cervixschleimhaut bietet normale Verhältnisse; ein stärkeres Einwuchern der Drüsen in die Muscularis ist nirgends zu konstatieren.

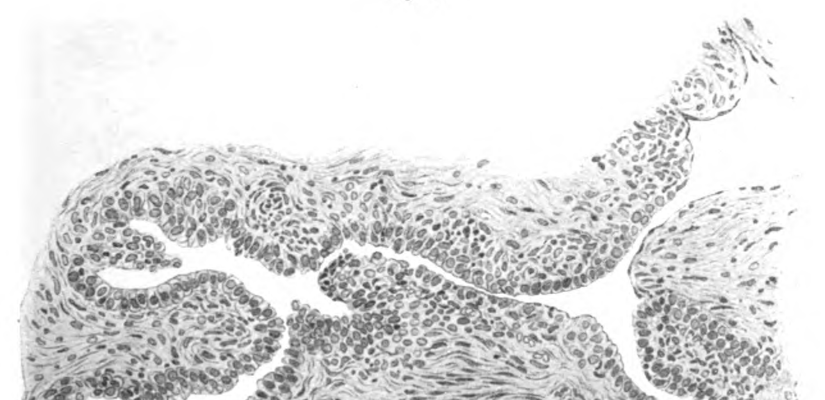
Da mich das Verhalten des Serosaepithels in der Umgebung der Verwachsungsstelle mit dem Rectum interessierte, habe ich eine Reihe der hinteren Uteruswand entnommener Gewebsstücke daraufhin untersucht.

Zunächst fällt auf, daß sich sowohl zwischen den Bindegewebsbündeln des Bauchfells als auch subserös überaus zahlreiche Blut- und Lymphgefäße, bezw. -Kapillaren vorfinden. Das Endothel derselben ist oft kubisch, zuweilen selbst kurzzylindrisch. Die Lymphgefäße sind häufig

dilatiert; in ihrer Nachbarschaft erblickt man nicht selten im Gewebe konzentrisch geschichtete Kalkkonkremente, die mitunter noch deutlich ihre Lage innerhalb von Hohlräumen erkennen lassen. Was die Genese der Kalkkonkremente betrifft, so scheinen dieselben aus abgestoßenen und abgestorbenen Lymphgefäßendothelien hervorgegangen zu sein, die der Verkalkung anheimgefallen sind.

Bei Durchsicht der Reihenschnitte gewinnt man den Eindruck, daß die Dilatation der Lymphgefäße und Kapillaren auf die Kalkkonkremente zu beziehen ist, welche zu einem Verschluß des Gefäßlumens geführt

Fig. 3.



Einstülpung der Serosa. Uebergang des Endothels in Zylinderepithel.

haben. Von Interesse ist, daß in den durch Lymphstauung dilatierten Lymphräumen die Endothelzellen sich aufrichten und epithelähnliche Formen annehmen.

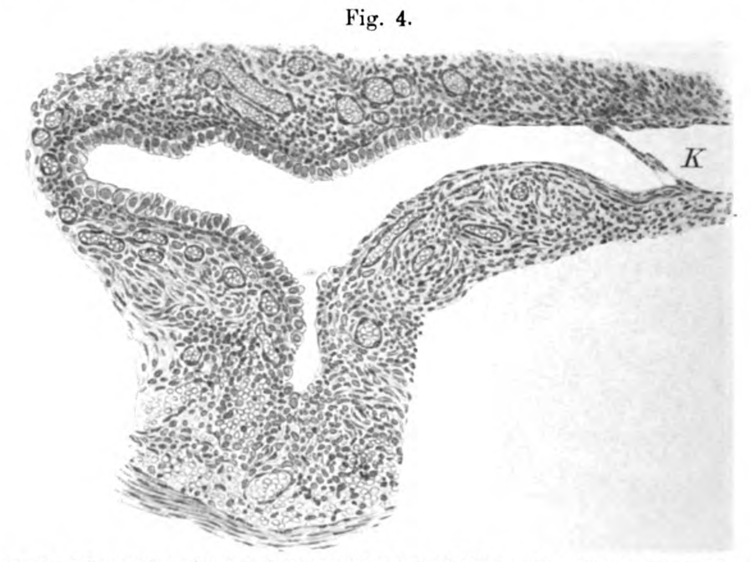
Das Serosaendothel, welches über weite Strecken fehlt, zeigt an einzelnen Stellen Einstülpungen; die Ausläufer einer solchen Ausstülpung (siehe Fig. 3) waren mit einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet, welches in das Endothel der serösen Oberfläche überging.

Ferner wurden, nicht gerade selten, subseröse Drüsenschläuche und Cystchen beobachtet, deren Auskleidung gleichfalls von einem einschichtigen Zylinderepithel besorgt wurde, das in den tieferen Buchten nicht selten eine büschelförmige Anordnung zeigte.

Die erwähnten epithelialen Räume wurden von einer schmalen oder auch nur angedeuteten Schicht zytogenen Bindegewebes umschlossen. Die Untersuchung von Reihenschnitten ergibt, daß in den genannten Räumen

die Zylinderepithelauskleidung keine einheitliche ist, da das Zylinderepithel, allmählich flacher werdend, in typisches Endothel übergeht. Eine Kommunikation der subserösen drüsigen Bildungen mit der Serosaoberfläche konnte mit Ausnahme der oben mitgeteilten Beobachtung nicht festgestellt werden. Hingegen konnte an einzelnen Drüsenschläuchen (siehe Fig. 4) nicht nur der Uebergang des Zylinderepithels in veritables Endothel, sondern auch das Vorhandensein von klappenartigen Bildungen festgestellt werden; es wären vielleicht derartige Drüsenschläuche als Lymph-

Fig. 4.



Lymphgefäß (?) mit teilweiser Zylinderepithelauskleidung. K = Klappe (?), auf beiden Flächen mit Endothelüberzug versehen. Vergr. 160fach.

gefäße anzusprechen, deren Endothel ja unter bestimmten Verhältnissen eine Umwandlung in Zylinderepithel erfährt (Robert Meyer, Brunet, Sitzenfrey, Scheib).

Ein Eindringen eines Drüsenschlauches in ein Lymphgefäß, bezw. in einen mit Endothel bekleideten Raum konnte trotz darauf gerichteter Untersuchung nicht beobachtet werden.

Weiterhin habe ich nach Resten des Wolffschen Ganges gefahndet und je fünf aus den Seitenkanten des Uterus stammende Gewebsstücke einer eingehenden diesbezüglichen Untersuchung unterzogen. An keinem Schnitt waren Zylinderepithelschläuche oder -Räume wahrzunehmen.

Die Schleimhaut des Corpus uteri bot das Bild einer Hyperplasia glandularis cystica. Stellenweise konnte ein mäßiges Vordringen der Uterindrüsen in die Muskulatur beobachtet werden.

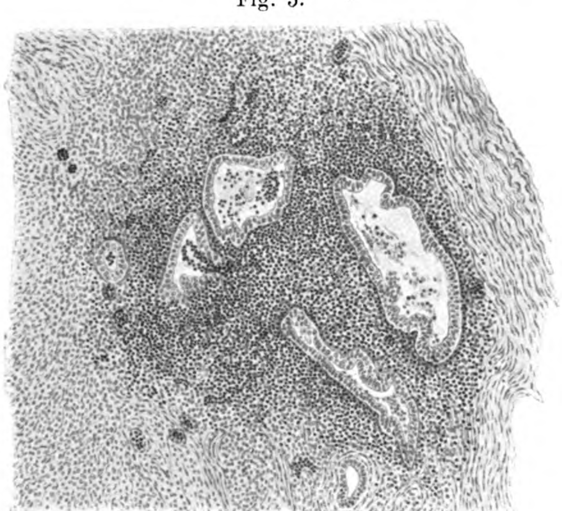
Die Myome des Corpus uteri erweisen sich bei der mikro-

skopischen Untersuchung als gewöhnliche Kugelmyome mit stellenweise hyalin degenerierten Partien.

Die rechte Tube, die um $1^3/_4$ cm länger und durchschnittlich um 3 mm dicker ist als die linke, zeigt chronisch-entzündliche Veränderungen und nicht selten Mehrschichtung des Epithels. In der Mesosalpinx sind aus epoophoralen Schläuchen hervorgegangene multiple kleine Cystchen anzutreffen. Das Serosaepithel verhielt sich normal.

Das rechte Ovarium führt in seiner Rindenschicht nur spärliche

Fig. 5.



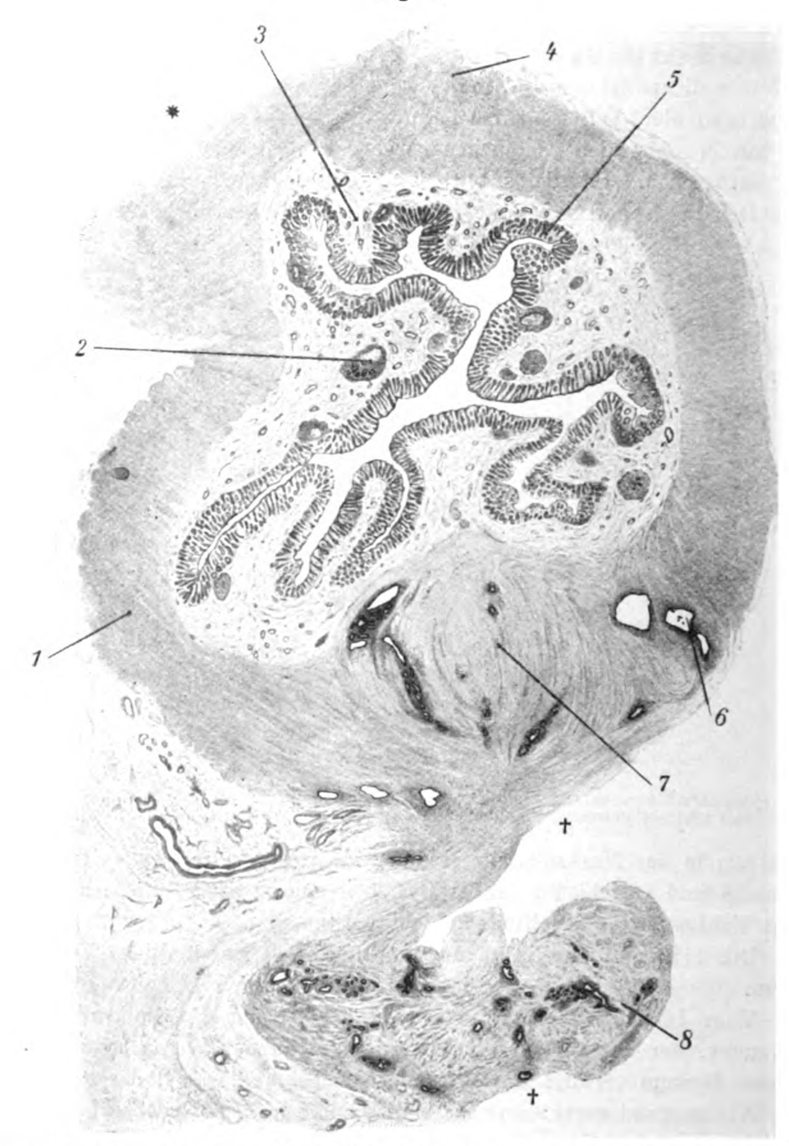
Insel zytogenen Gewebes mit eingelagerten Drüsenschläuchen aus der mit der hinteren Uteruswand verlötet gewesenen Rindenschicht des linken Ovariums. Reichert Obj. 4 Ok. 2.

Eifollikel; in der Marksubstanz sind Urnierenreste in Gestalt epithelialer Schläuche und verschieden großer Cystchen nachzuweisen, die sich in geringer Zahl auch in der Rindenschicht vorfinden.

Die linke Tube zeigt nur geringgradige entzündliche Veränderungen.

Vom linken Ovarium wurde der uterine Pol mikroskopisch untersucht, der mit der hinteren Uteruswand an der Verwachsungsstelle mit dem Rectum verlötet war. An der Ovarialoberfläche findet sich eine dicke Adhäsionsschwarte; unterhalb dieser ist in der Rindenschicht eine ziemlich ausgedehnte Insel stark durchbluteten zytogenen Gewebes (s. Fig. 5) gelegen, in welches eine Gruppe verschiedenartig gestalteter drüsiger Bildungen eingebettet ist. Letztere sind mit einfachem Zylinderepithel ausgekleidet, das bisweilen sich bis zu endothelartigem Aussehen abplattet. Im Lumen der Drüsenräume liegen feinkörnige Gerinnungsmassen, Leukozyten, Erythrozyten, hyaline Schollen und abgestoßene Epithelzellen.

Fig. 6.

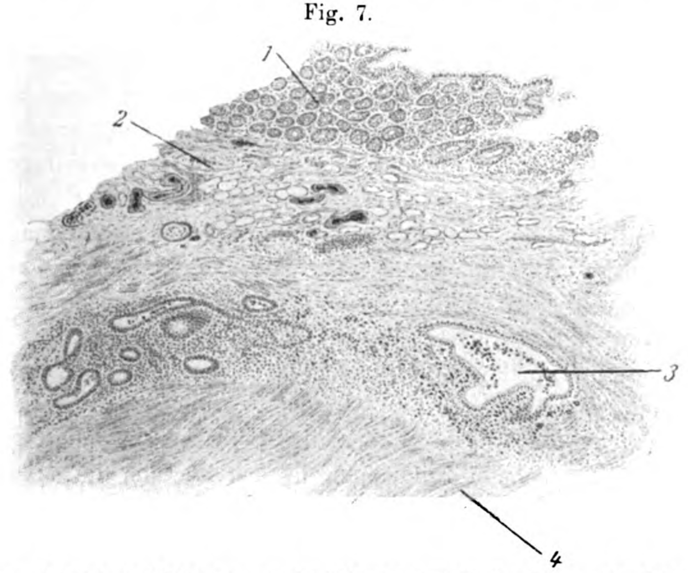


Querschnitt durch das Rectum im Bereich des Knotens der vorderen Rektalwand. 1 = Ringmuskellage, 2 = Solitärfollikel mit Sekundärknötchen und quergetroffenen Lieberkühnschen Krypten, 3 = Submucosa mit Gefäßen und Fettzellen, 4 = Längsmuskellage, 5 = Mucosa, 6 = Drüseneinlagerungen, 7 = Knoten in vorderer Rektalwand, 8 = Gewebslappen (der hinteren Cervixwand), der von der vorderen Rektalwand zum Teil abgelöst worden ist. * Ansatzstelle des Mesorectums; † Verwachsungsstelle mit der hinteren Cervixwand. Vergr. 5fach.

An Reihenschnitten konnte der Nachweis erbracht werden, daß die Drüsenschläuche von der Verlötungsstelle aus in die Rindenschicht des Ovariums vorgedrungen sind. Das Rindenstroma des Eierstocks weist in der Nachbarschaft der drüsigen Bildungen entzündlich-hyperplastische Vorgänge auf: das Gewebe ist zellreicher geworden, die spindelförmigen Stromazellen haben eine mehr rundliche Form angenommen; überdies ist das Gewebe von Leukozyten durchsetzt und oft hämorrhagisch infiltriert.

An einem Querschnitt durch das Rectum (siehe Fig. 6), der den Tumor in der vorderen Rektalwand trifft, läßt sich erkennen, daß an

Fig. 7.



Vordringen der Drüsenschläuche gegen die Submucosa recti. 1 = Mucosa, 2 = Submucosa, 3 = Drüsenschläuche, von zytogenem Gewebe umschlossen, 4 = hypertrophische Ringmuskellage. Vergr. Reichert Obj. 2 Ok. 2.

der Trennungsstelle von dem Cervix die gleichen, von zytogenem Gewebe umgebenen Drüsenschläuche vorhanden sind, wie in dem veränderten Cervixbezirk. Der Tumor in der Rectumwand beruht auf mehr minder zirkumskripter Hypertrophie der Ringmuskelschicht, die durch die eingedrungenen Drüsenschläuche veranlaßt wurde. Letztere sind bis an die Submucosa vorgedrungen (siehe Fig. 7). Die Mucosa recti verhält sich vollkommen normal.

Hervorgehoben sei schließlich, daß im erkrankten Bereich auch die Längsmuskelschicht verdickt ist und von dem zwischen Längs- und Ringmuskelschicht befindlichen Plexus myentericus nur spärliche Gruppen multipolarer Ganglienzellen angetroffen werden können.

Fünf Lymphknoten aus dem Mesorectum zeigen keine pathologi-

schen Veränderungen; insbesondere waren in ihnen keine Drüsenschläuche zu finden.

Aus der gegebenen Beschreibung geht hervor, daß die Drüsenschläuche mit größter Wahrscheinlichkeit vom Serosaepithel, vielleicht auch vom Endothel der Lymphgefäße abstammen. Mit Sicherheit läßt sich ein Beweis für diese Abstammung nicht erbringen, da Serosaeinstülpungen und Lymphgefäße mit epithelialer Auskleidung auch sonst bei entzündlichen Adnexerkrankungen nicht selten vorkommen und die Serosa und Lymphgefäße betreffenden Beobachtungen zufällige Nebenbefunde darstellen könnten. Wir gelangen jedoch zu der gleichen Ansicht durch Ausschluß der beiden anderen Möglichkeiten [1]), der Abstammung vom Wolffschen Gang oder von der Uterusschleimhaut. Die histologische Untersuchung ergab keinen einzigen Anhaltspunkt für die Annahme, die Drüseneinlagerungen auf Reste des Wolffschen Ganges zurückzuführen; Reste des Wolffschen Ganges wurden überhaupt nicht gefunden. Eine schleimhäutige Abkunft kann aber mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es bleiben also als Ausgangspunkt nur das Bauchfell und die Lymphgefäße übrig.

Die Drüsenschläuche verursachten in den Geweben, in die sie eindrangen, entzündlich-hyperplastische Vorgänge; so geriet beim Eindringen der Drüsenschläuche in den Cervix die invadierte Muskulatur des Cervix, beim Eindringen in das Rectum die Muskulatur des Rectums, beim Eindringen in das Ovarialstroma der Rindenschicht dieses in Wucherung. Die Drüsenschläuche hätten auch die benachbarten Lymphknoten invadieren können und würden dann eine chronische Lymphadenitis veranlaßt haben.

Wir sind daher im vorliegenden Falle nicht berechtigt, von einem Adenomyom des Cervix zu sprechen, das auf das Rectum, auf das Ovarium übergegriffen habe, da ja das hypertrophische Muskelgewebe an dem Uebergreifen keinen Anteil hat. Auf die Nachbarorgane haben lediglich die Drüsenschläuche übergegriffen,

---

[1]) Noch eine andere Möglichkeit, die Abstammung der Drüsenschläuche vom Darmepithel, ist in Betracht zu ziehen, zumal R. Meyer in jüngster Zeit über eine bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte benigne Wucherung des Epithels der Flexura sigmoidea berichtet hat; die adenomartige Wucherung erinnerte an die Drüsenschläuche der Adenomyome. In unserem Fall verhielt sich das Mastdarmepithel, wenn wir von dem Befund der Lieberkühnschen Krypten in den Solitärknötchen absehen, vollkommen normal.

die in den invadierten Geweben die entzündlich-hyperplastischen Vorgänge hervorgerufen haben. Aber auch dieser Satz bedarf einer gewissen Einschränkung; es wäre ja möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, daß die Drüsenschläuche des Rectums vom Peritoneum der vorderen Rektalwand, die des Cervix vom Peritoneum der hinteren Cervixwand abstammen und daß somit ein Uebergreifen der Drüsenschläuche überhaupt nicht stattfand.

Eine Entscheidung darüber zu treffen ob die Drüsenschläuche von der Serosa des Rectums oder von der Serosa der hinteren Cervixwand abstammen, ist nicht möglich. Der Prozeß in der vorderen Rektalwand scheint weiter vorgeschritten zu sein als in der hinteren Cervixwand; folglich wäre die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Drüsenschläuche vom Rectum auf den Uterus übergegriffen haben. Die Erkrankung des linken Ovariums ist, nach der histologischen Untersuchung zu schließen, sicher sekundärer Natur.

An dieser Stelle möchte ich mir einzufügen gestatten, daß auch in der von Kleinhans veröffentlichten Beobachtung der Knoten in der Mastdarmwand hauptsächlich auf eine Verdickung der Ringmuskelschicht zurückzuführen war; auch hier sind lediglich die Drüsenschläuche in die adhärente Rektalwand eingedrungen.

Für die Frage, warum eigentlich die Muskulatur auf die eingedrungenen Drüsenschläuche mit einer so mächtigen Hypertrophie reagiert, ist wohl der Umstand von Wichtigkeit, daß durch die Drüsenschläuche, die von einer mehr minder breiten Zone cytogenen Gewebes umgeben sind, eine Zerteilung der Muskelmasse in kleinere Bezirke stattfindet. Da das cytogene Gewebe von reichlichen Blut- und Lymphgefäßen und Kapillaren durchzogen wird, so wird natürlich auch die an das cytogene Gewebe angrenzende Muskulatur besser ernährt — sie hypertrophiert. Bekanntlich bevorzugen ja die Drüsenschläuche die Gefäßstraßen und sehr frühzeitig erfahren die Blut- und Lymphgefäße eine Reizung, die nicht nur zu der oben erwähnten epithelialen Umwandlung der Gefäßendothelien, sondern auch zu reichlicher Gefäßneubildung führt, welch letztere in dem Gefäßreichtum des cytogenen Gewebes ihren sichtbaren Ausdruck findet. Die Hypertrophie der Muskulatur wäre somit Folge gesteigerter Ernährung. Weiterhin ist aber in Betracht zu ziehen, daß durch die infolge Einlagerung der Drüsenbildungen und des cytogenen Gewebes zu stande gekommene Zerteilung der Muskel-

masse abnorme Widerstände für die Muskelarbeit geschaffen werden, wodurch bei vorhandener, gesteigerter Ernährung alle Bedingungen zur Entstehung einer „Arbeitshypertrophie“ der betroffenen Muskelzüge gegeben sind.

Wir gelangen nunmehr zur pathologisch-anatomischen Würdigung des Prozesses. Daß die Bezeichnung „Adenomyom“ nicht zutreffend ist, geht aus den früheren Erläuterungen hervor. In seiner Arbeit über „Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae“ hat v. Franqué den in letzter Zeit von R. Maresch neuerdings bestätigten Nachweis geliefert, daß die Mehrzahl der bisher beschriebenen Adenomyome der Tube überhaupt keine Myome, sondern nur „entzündliche Muskeldrüsenwucherungen“ sind. Wie bereits eingangs erwähnt wurde, vertritt Robert Meyer die gleiche Ansicht auch bezüglich der Adenomyome des Uterus. Nach diesem Autor sind wirkliche Adenomyome, das ist Milchgeschwülste mit adenomatösen und myomatösem Gewebe, im Uterus Seltenheiten. In zahlreichen Fällen von sogenannten Adenomyomen des Uterus liegen, wie schon betont, entzündlich-hyperplastische Zustände vor, für die Robert Meyer die Bezeichnungen „Adenomyositis uteri“, „Adenomyometritis“ gewählt hat.

Auch in unserem Fall ist der Charakter des Gesamtprozesses entzündlich-hyperplastischer Natur und die Affektion des Cervix, bezw. Rectums als Serosaadenomyositis cervicis uteri, bezw. recti, die sekundäre Erkrankung des Ovariums als „Serosaadenooophoritis“ zu bezeichnen. Von den genannten drei Affektionen bildet nur die Rektalaffektion einen makroskopisch sicht- und fühlbaren Tumor. Das mag vielleicht lediglich auf den eigenartigen Bau des Darmes zu beziehen sein, der ein weiches Rohr darstellt, in dem leicht jede Infiltration einen tumorartigen Eindruck hervorbringen kann. Doch sei betont, daß die Dicke der Darmwand im Bereich des Knotens — am mikroskopischen Präparat gemessen — 14—10 mm, die der nicht erkrankten Wand nur 4—7 mm beträgt. Da eine entzündliche Muskelwucherung von einer wirklichen myomatösen Geschwulst histologisch oft nicht zu unterscheiden ist, könnte der Darmknoten ganz gut ein echtes Adenomyom darstellen. Die Grenze zwischen Adenomyositis und Adenomyom ist eben keine scharfe und auf dem Boden der ersteren kann sich wohl letzteres entwickeln. Wie Robert Meyer sagt, verhält sich die Adenometritis zum echten Adenomyom, wie die einfache Myometritis zum Myom.

In klinischer Beziehung ist hervorzuheben, daß im vorliegenden Fall die Diagnose auf Adenomyom des Uterus mit Uebergreifen auf den Darm gestellt wurde, weil der Uterus durch vielfache und, wie wir nun wissen, reine Kugelmyome vergrößert und die Verwachsung der hinteren Cervixwand mit einem Darmabschnitt nachweisbar war. Durch die Autopsie bei der Operation erfuhr diese Diagnose eine weitere Stütze. Hätten die Kugelmyome gefehlt, so würde man bei der Operation zwingend einen malignen Rectumtumor mit Uebergang auf die hintere Cervixwand angenommen haben.

Da der Tumor Stenosensymptome verursacht hatte, mußte er durch Resektion des erkrankten Mastdarmabschnittes entfernt werden.

Mitbestimmend für diesen Eingriff war die Kenntnis der Arbeit E. Lexers über die Myome des Mastdarmes, die nach diesem Autor regelmäßig zu exstirpieren sind, da sie nicht nur durch Weiterwachsen vollkommenen Darmverschluß, sondern auch durch häufige und heftige Blutungen den Verfall der Kräfte herbeiführen können.

Während v. Franqué-Schloffer in dem von Kleinhans publizierten Fall ein ziemlich beträchtliches Darmstück, das im gehärteten Zustand 14 cm Länge hatte, resezierten, weil der Rectumtumor einen malignen Eindruck machte, begnügte ich mich in einem Fall, lediglich die erkrankte Partie, selbstverständlich auch im Gesunden, zu resezieren, sodaß das entfernte Rectumstück im gehärteten Zustand nur halb so lang ist. Die Resektion und Wiedervereinigung wurden nach den von Schloffer für die abdominale Rectumresektion angegebenen Prinzipien ausgeführt. Die Heilung der Rectumnaht erfolgte per primam intentionem. Während v. Franqué-Schloffer sich in ihrem Fall mit einer ausgiebigen Dehnung des Sphincter ani begnügen konnten, war ich zur Anlegung einer Kolonfistel gezwungen, da oberhalb der stenosierten Stelle Kot angehäuft war. Die Darmfistel zeigte keine Neigung zur spontanen Heilung und wurde deshalb von meinem Chef durch Naht geschlossen. Das Befinden der Frau ist bis jetzt — 1/2 Jahr nach der Operation — in jeder Beziehung zufriedenstellend.

Ueber die näheren technischen Details der abdominalen Rectumexstirpation sei auf die Arbeit Schloffers „Die Laparotomie im Dienste der Rectumexstirpation“, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 42, 1904, verwiesen. Nach den Angaben Schloffers ist die Laparotomie zur Exstirpation des erkrankten Rectums von Chirurgen und Gynäkologen der verschiedensten Länder in einer Zahl von bei-

läufig 100 Fällen herangezogen worden. Die Mortalität beträgt ca. 35—40 %.

Der zweite Fall, über den ich berichte, beansprucht nicht nur hinsichtlich der Abstammung der drüsigen Gebilde einiges Interesse, sondern er gibt auch ein gutes Beispiel ab für die gewöhnlichen, bei den „Adenomyomen" beobachteten Verlötungen und Verwachsungen zwischen hinterer Uteruswand und vorderer Rectumwand. Hierbei kommt es zu keiner zirkumskripten Tumorbildung in der Rectumwand, sondern nur zu einer diffusen Infiltration, die die Ablösung des Rectums von der Uteruswand in der Regel ohne Verletzung gestattet. Zwischen ausgesprochener Tumorbildung und diffuser, die äußersten Wandschichten betreffender Infiltration des Rectums sind allerdings alle Uebergänge möglich.

Wir verfügen in unserem Prager Material über mindestens ½ Dutzend sogenannter Adenomyomfälle, bei welchen Verwachsungen der Hinterwand des Uterus mit dem Mastdarm bestanden hatten, die sich mehr minder leicht auf stumpfem, bezw. scharfem Wege trennen ließen. Obgleich der Mastdarm ohne weiteres versenkt wurde und die histologische Untersuchung der Abtrennungsfläche des Uterus mit voller Sicherheit ergab, daß die Drüsenschläuche die verlötet gewesene Rektalwand invadiert haben, ist doch in keinem Falle ein Rezidiv aufgetreten; die Operationen datieren bis 10 Jahre zurück, so daß man von absoluter Heilung sprechen kann. Kollege Dr. Anton Garkisch wird in der nächsten Zeit über diese Fälle eingehend berichten. Ueber die gleichen Erfahrungen dürften wohl alle Operateure verfügen, die solche Fälle operiert haben.

Der angezogene Fall, zu dessen Mitteilungen ich nach diesen Bemerkungen übergehe, betrifft ein 42jähriges Fräulein, das am 9. November 1908 in die Gießener Frauenklinik aufgenommen wurde.

Anamnese: Die Regeln, die zum ersten Male im 13. Lebensjahre auftraten, waren anfangs unregelmäßig, später regelmäßig, 4wöchentlich, 2—3tägig, reichlich und ohne Schmerzen. Letzte Regel: 31. Oktober bis 2. November 1908.

Patientin klagt über Druckgefühl im Mastdarm; auch die Harnentleerung ist bisweilen erschwert.

Status praesens: Patientin ist mittelgroß, gracil gebaut, von mittlerem Ernährungszustand. Abdomen im Thoraxniveau; Bauchdecken straff, ohne Striae. Oberhalb der Symphyse ist eine leichte Vorwölbung sichtbar; dieser entsprechend tastet man eine aus dem kleinen Becken

emporsteigende, median gelegene, kindskopfgroße, derbe Geschwulst, die mit ihrer oberen Kuppe drei Querfinger unterhalb des Nabels reicht. Die Geschwulst besitzt eine glatte Oberfläche und ist etwas verschieblich.

Aeußere Genitale einer Nullipara. Vagina eng, die Portio gegen das Kreuzbein gerichtet, konisch, derb; Muttermund queroval. Der Cervix geht über in die oben beschriebene, von den Bauchdecken aus tastbare Geschwulst. Die hintere Cervixwand uneben, knollig, anscheinend mit der vorderen Rektalwand verwachsen. Adnexe ohne Besonderheiten.

Am 11. November 1908 wird von Herrn Professor v. Franqué in Lumbalanästhesie die Operation vorgenommen. Pfannenstielscher Fascienquerschnitt. Nach Eröffnung des Abdomens läßt sich der Tumor mit der Muzeuxschen Hakenzange leicht vor die Bauchdecken bringen. Es zeigt sich, daß er im wesentlichen von der Vorderwand ausgeht. Fundus und Adnexe liegen ziemlich tief. Die Rückwand des Cervix ist mit dem Rectum verwachsen, auch die linken Adnexe sind dort adhärent. Das linke etwas vergrößerte Ovarium platzt bei der Loslösung und entleert teerartiges Blut. Unterbindung des Ligamentum rotundum rechts. Die rechten Adnexe, welche zurückbleiben, liegen dicht am Uterus. Durchtrennung des Peritoneums vorne; Zurückschieben der Blase. Unterbindung der rechten Arteria uterina, hierauf des linken Ligamentum rotundum und infundibulopelvicum. Die linken Adnexe werden mitgenommen; die linke Arteria uterina freigelegt und für sich unterbunden. Bei der Durchtrennung des Peritoneums zur Rückwand des Uterus zeigt sich das Gewebe daselbst verdickt und es kommen zahlreiche kleine blutenthaltende Cysten zum Vorschein. Da die ganze Rückwand des Uterus von kleinsten Knötchen durchsetzt erscheint, wird in der Annahme eines auf den Cervix ausgedehnten Adenomyoms statt der beabsichtigten supravaginalen Amputation die Totalexstirpation beschlossen. Die Scheidenwand wird vorne freigelegt, rechts und links am Paracolpium noch eine Umstechung ausgeführt, hierauf das vordere Scheidengewölbe eröffnet und die Scheide ringsum abgetragen. Hinten wird die Scheidenwand, nachdem die Portio mit einer Klauenzange gefaßt ist, mit dem Messer vorsichtig allein durchtrennt und das emporgezogene Rectum teils stumpf, teils scharf unter Leitung des Auges von der Rückwand des Cervix abgelöst. Nach Entfernung des Uterus wird die hintere Scheidenwand mit dem Peritoneum des Rectums durch Katgutknopfnähte vereinigt, dann die Scheide durch Katgutknopfnähte geschlossen, die durch die vordere und hintere Scheidenwand und das Peritoneum in sagittaler Richtung gelegt werden. Sodann wird der quere Peritonealschlitz am Beckenboden durch fortlaufende Katgutnaht unter Einstülpung der Stümpfe vereinigt, wobei das Peritoneum der Blase mit dem hinteren Blatt des Ligamentum latum und dem Peri-

toneum des Rectums über der Scheidenschlußnaht nochmals vereinigt werden. Schluß der Bauchdecken.

Die Heilung erfolgte per primam intentionem. Patientin wurde am 28. November 1908 geheilt entlassen.

Beschreibung des makroskopischen Präparates. Das bei der Operation gewonnene Präparat besteht aus dem 13 cm langen Uterus, in dessen vorderer Wand ein kindskopfgroßes (15 1/2 × 13 1/2 × 12 cm) Myom eingelagert ist, und den linksseitigen Adnexen. Dem Uterus ist eine ausgeprägte retroflektierte Haltung dadurch aufgezwungen, daß sich das Myom in der unteren Hälfte der vorderen Corpus- und dem oberen Drittel der anschließenden Cervixwand entwickelt und bei seinem weiteren Wachstum auf die angegebene Größe die betreffenden Partien der Vorderwand stark ausgezogen hat. Weil die Hinterwand des Uterus an dieser Ausdehnung nicht teilgenommen hat, kam es zur Ausbildung der retroflektierten Haltung. Die Abknickungsstelle liegt etwas über dem inneren Muttermund. Der Fundus uteri ist durch eine 1 1/2 cm tiefe Furche vom oberen Geschwulstpol geschieden. Der Cervix steht fast im rechten Winkel zum Corpus. Von der Gesamtlänge des Uterus entfallen 4 1/2 cm auf den Cervix. Die größte Breite des Corpus uteri, von einer Tubenecke zur anderen gemessen, beträgt 7 cm. Die Ligamenta rotunda verlaufen in der Furche zwischen dem Myom und der vorderen Wand des Fundus.

Die linke Tube ist 9 1/4 cm lang. Im Verlauf ihres mittleren und lateralen Anteiles ist sie stark geschlängelt. Ihr Ostium abdominale ist offen; neben letzteren finden sich drei bläschenförmige Anhänge, von welchen einer Kleinbohnengröße erreicht. Außerdem finden sich in der Mesosalpinx vier bis erbsengroße Epoophoroncysten.

Das linke Ovarium ist 3 1/2 × 3 × 1 1/2 cm groß und beherbergt eine kleinwalnußgroße Corpusluteumzyste.

Das linke Ligamentum ovarii proprium ist 1 1/2 cm lang, fingerdick (Durchmesser = 1 cm) und sehr derb. An seiner von Serosa überzogenen Hinterfläche, und zwar nahe dem uterinen Ansatz, findet sich eine längsgestellte, 11 × 5 mm große, wulstförmige, derbe Anschwellung, die sich von der linken Uteruskante durch eine seichte Furche abhebt. Nach aufwärts zu setzt sich die beschriebene Anschwellung, die von normalem Peritoneum überdeckt ist, in eine gut abgegrenzte Leiste von 3 mm Dicke fort, die unter dem Tubenansatz mit einer leichten Anschwellung auf die Rückfläche des Fundus tritt und sich hier unter den unregelmäßigen knotenartigen Vorwölbungen verliert. Auch nach abwärtshin setzt sich die knotenförmige Anschwellung des Ligamentum ovarii proprium in einen ähnlichen leistenartigen Strang fort, der in der Gegend des inneren Muttermundes in die Hinterwand des Uterus, bezw. des Cervix gelangt, um daselbst anscheinend in einer bohnengroßen, sich cystisch anfühlenden

Vorwölbung zu enden, die auf dem Durchschnitt einen hanfkorngroßen, mit dunkelbraunem Inhalt erfüllten Hohlraum zeigt, dessen Wandung von einem weißlichen, derben, 4 mm starken, von der umgebenden Muskulatur sich deutlich abhebenden Gewebe gebildet wird.

Die Hinterwand des Corpus uteri, welche nur in den oberen zwei Dritteln einen peritonealen Ueberzug zeigt, weist unregelmäßige Vorwölbungen bis zu Linsengröße auf. Auch die hintere Cervixwand, die, gleich dem unteren Drittel der hinteren Corpuswand, mit dem Rectum fest verwachsen war, zeigt die gleichen Vorwölbungen wie das Corpus; nur erreichen sie hier eine bedeutendere Größe. Sie sind bis bohnengroß und haben bisweilen eine deutliche cystische Beschaffenheit. Einzelne dieser Hohlräume sind bei der scharfen Abtrennung der hinteren Cervixwand von dem Rectum eröffnet worden; ihr Inhalt ist honigbraun und dickflüssig.

Die Portio vaginalis ist etwas größer als normal, konisch und derb; ihr Plattenepithelüberzug ohne Besonderheit. Der Muttermund queroval $^3/_4$ cm lang.

Der Uterus wird entsprechend seiner hinteren Wand median eröffnet. Die Cervixschleimhaut besitzt gut ausgebildete Plicae palmatae; die Corpusschleimhaut ist durchschnittlich 2—3 mm dick.

Ergebnisse der histologischen Untersuchung. Parallel der hinteren medianen Schnittfläche des Uterus wird je eine Gewebsscheibe aus der hinteren Cervix- und Corpuswand entnommen und der histologischen Untersuchung zugeführt. Während die Cervixschleimhaut sich vollkommen normal verhält, zeigt die Corpusschleimhaut eine ausgesprochene Hyperplasie. Erwähnenswert ist der Befund von zirkumskripten Lymphknötchen ähnlichen Keimzentren.

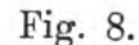
Nur in der Gegend des inneren Muttermundes dringen die Drüsen der Schleimhaut, deren Stroma hier stellenweise durchblutet, stellenweise ödematös ist, etwas tiefer in die angrenzenden Muskellagen vor; sonst konnte nirgends ein abnormes Einwuchern der Schleimhautdrüsen beobachtet werden.

In den äußeren Schichten der 3 cm dicken Corpus-, sowie der $1^1/_2$ cm dicken Cervixwand sind zahlreiche, verschieden große und gestaltete Drüsenschläuche und Cysten eingelagert (siehe Fig. 8); an der Ablösungsstelle (vom Rectum) sind zahlreiche drüsige Bildungen quer durchtrennt anzutreffen. Es müssen also Drüsenschläuche in der Rectalwand zurückgeblieben sein.

Das Epithel der Schläuche und Cysten ist ein einschichtiges Zylinderepithel von wechselnder Zellhöhe mit stellenweisem Flimmerbesatz. Die Lumina der Räume sind oft leer, bisweilen aber mit einer feinkörnigen Gerinnungsmasse, abgestoßenen Epithelzellen, roten Blutkörperchen, hya-

linen Schollen und vereinzelten Leukozyten erfüllt; doch sei betont, daß letztere viel spärlicher als im vorigen Fall vorhanden sind.

Das cytogene Gewebe erscheint um die kleinen und engen Schläuche viel stärker angehäuft als um die großen cystischen Räume; letztere lassen es oft vermissen, werden aber von einem breiten und dichten Muskelmantel (Fig. 9) umgeben, der eine Breite von 5 mm erreichen kann und von der angrenzenden Uterusmuskulatur gebildet wird. Eine Kommunikation der Drüsenschläuche und Cysten mit den Schleimhautdrüsen


Fig. 8.



Schnitt durch die hintere Uteruswand. Rechts Schleimhautseite. Links Serosaseite, i. e. Abtrennungsrand vom Rectum. * Gegend des inneren Muttermundes. a = ein Drüsenraum von besonders dichtem und breitem Muskelmantel umgeben. Vergr. $2^1/_2$mal.

fand ich nicht vor; beide waren voneinander, selbst an den Stellen der größten Annäherung, immerhin noch durch eine $1^1/_2$ cm breite Muskelschicht getrennt.

Ferner gelangte die ganze linke Uterushälfte vom inneren Muttermund bis zum Fundus in Verbindung mit den Adnexen in fünf Querscheiben zur Untersuchung.

An einem Querschnitt durch die linke Hälfte des Corpus uteri, mitten durch das verdickte Ligamentum ov. prop. sin., erkennt man (siehe Fig. 10), daß in dem myofibromatös hypertrophischen Ligamentum ov. prop. zwei Herde von Drüseneinlagerungen bestehen; der eine ist mehr in der Tiefe des Gewebes gelegen, der andere bildet an der Hinterfläche des Ligamentes die oben beschriebene knotenförmige Anschwellung.

Ersterer hat länglichovale Form, ist 9 × 7 mm groß und mit seinem lateralen Drittel bereits in der angrenzenden Uteruswand gelegen. Er stellt eine Vereinigung typischer Inseln im Sinne v. Recklinghausens dar. Die drüsigen Bildungen zeigen die verschiedensten Formvariationen; man kann „Sammelrohre, Sekretionsröhrchen, Schleifen, Endkolben, Ampullen, Pseudoglomeruli, Hauptkanäle mit kammförmiger Einmündung der Sammelrohre" unterscheiden. Das Epithel der Drüseneinlagerungen ist einschichtiges Zylinderepithel, welches partiell Flimmerhärchen trägt.

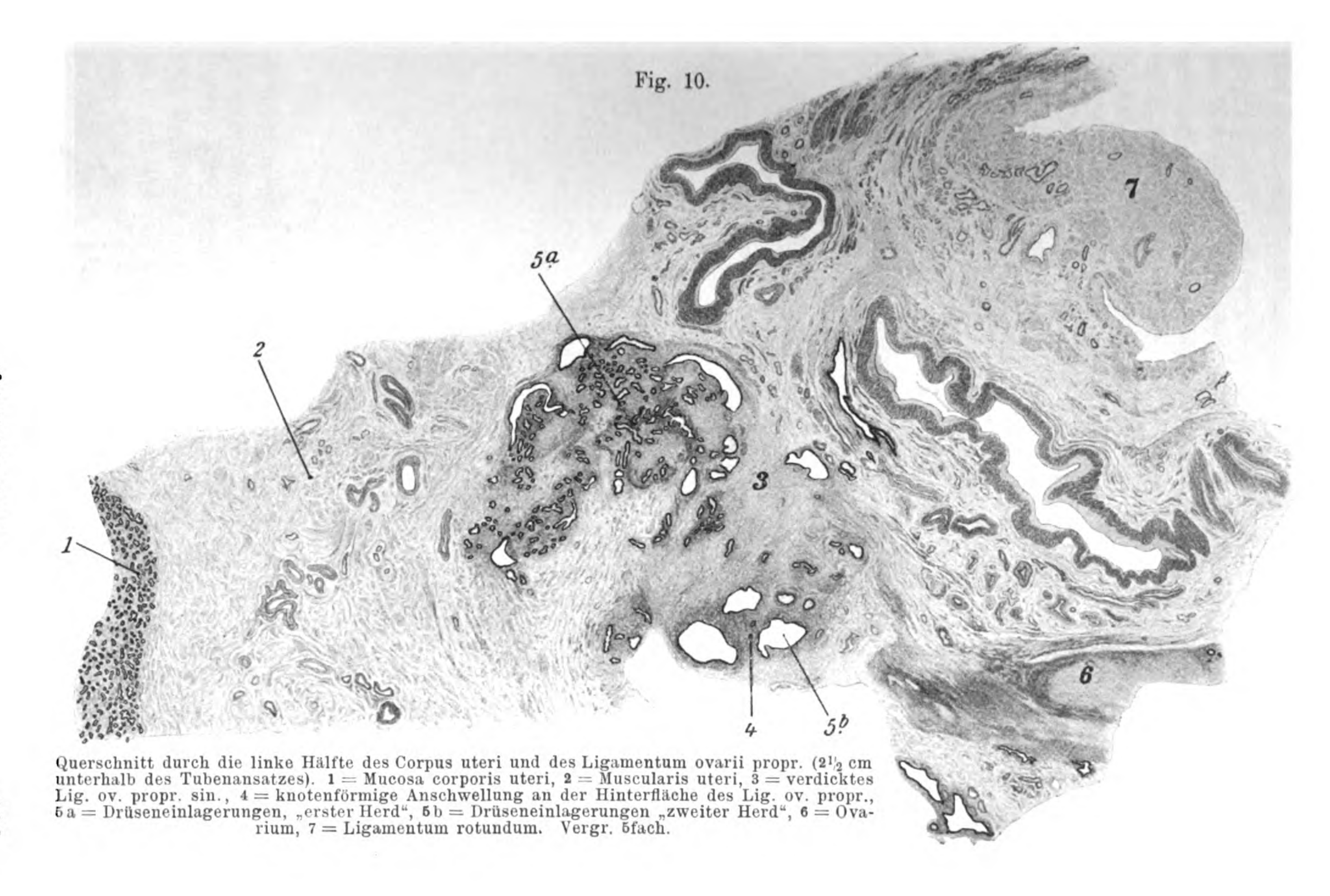
Fig. 9.



Photographische Aufnahme eines nach van Gieson gefärbten Nachbarschnittes von Fig. 8. Der breite Muskelmantel des Drüsenraumes (a) tritt deutlich hervor. Vergr. $1^{3}/_{4}$mal.

Die drüsigen Gebilde sind in reichlichem cytogenen Bindegewebe eingelagert. Von dem in Rede stehenden Herd aus lassen sich sowohl nach dem Hilus ovarii als auch in den medialen Abschnitt der Mesosalpinx ziehende Drüsenschläuche verfolgen, die von einer schmalen spindelzelligen Bindegewebs- und Muskellage umgeben sind. Diese Drüsenschläuche unterscheiden sich von den im Hilus und im medialen Abschnitt der Mesosalpinx gelegenen normalen, typischen Epoophoronschläuchen dadurch, daß das Epithel der letzteren aus regelmäßig angeordneten kubischen Epithelzellen besteht, die sich relativ nur schwach färben, daß ferner die normalen Epoophoronkanälchen keine Lage cytogenen Gewebes, dafür aber einen umso breiteren Muskelmantel besitzen. Ein Uebergang der typi-

Fig. 10.



Querschnitt durch die linke Hälfte des Corpus uteri und des Ligamentum ovarii propr. ($2^1/_2$ cm unterhalb des Tubenansatzes). 1 = Mucosa corporis uteri, 2 = Muscularis uteri, 3 = verdicktes Lig. ov. propr. sin., 4 = knotenförmige Anschwellung an der Hinterfläche des Lig. ov. propr., 5a = Drüseneinlagerungen, „erster Herd“, 5b = Drüseneinlagerungen „zweiter Herd“, 6 = Ovarium, 7 = Ligamentum rotundum. Vergr. 5fach.

schen Epoophoronkanäle in die von cytogenem Gewebe umgebenen Drüsenschläuche konnte nicht beobachtet werden.

Der zweite Herd (siehe Fig. 10) ist hinter dem ersterwähnten gelegen und verursacht die knotenförmige Vortreibung an der Hinterfläche

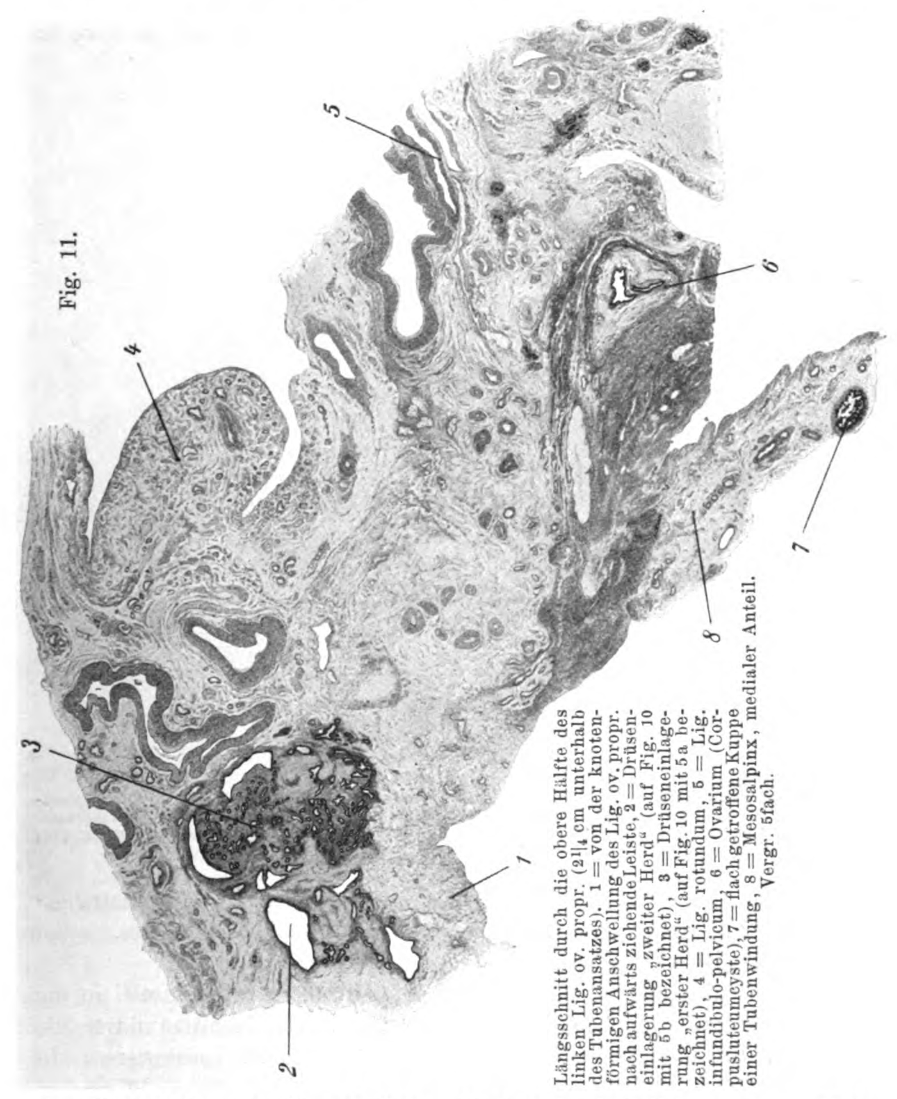


Fig. 11.

Längsschnitt durch die obere Hälfte des linken Lig. ov. propr. (2¼ cm unterhalb des Tubenansatzes). 1 = von der knotenförmigen Anschwellung des Lig. ov. propr. nach aufwärts ziehende Leiste, 2 = Drüseneinlagerung „zweiter Herd" (auf Fig. 10 mit 5b bezeichnet), 3 = Drüseneinlagerung „erster Herd" (auf Fig. 10 mit 5a bezeichnet), 4 = Lig. rotundum, 5 = Lig. infundibulo-pelvicum, 6 = Ovarium (Corpusluteumcyste), 7 = flach getroffene Kuppe einer Tubenwindung, 8 = Mesosalpinx, medialer Anteil. Vergr. 5fach.

des Ligamentum ovarii proprium. Er besteht lediglich aus zum Teil zystisch erweiterten Kanälen, die mit einem niedrigen, fast kubischen Zylinderepithel ausgekleidet sind, das direkt der Muskulatur aufsitzt.

Diese zeigt eine konzentrische Anordnung, ist aber keine Eigenmuskulatur der Gänge, sondern gehört dem Ligamentum ovarii proprium an.

An einem ¼ cm höher gelegenen, durch die obere Hälfte des Ligamentum ovarii proprium sinistrae horizontal geführten Längsschnitt (siehe Fig. 11) zeigt sich, daß die Kanäle des zweiten Herdes (Fig. 11, 2) ein- und medianwärts vom ersten Herd gelagert sind und mit letzteren in

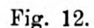
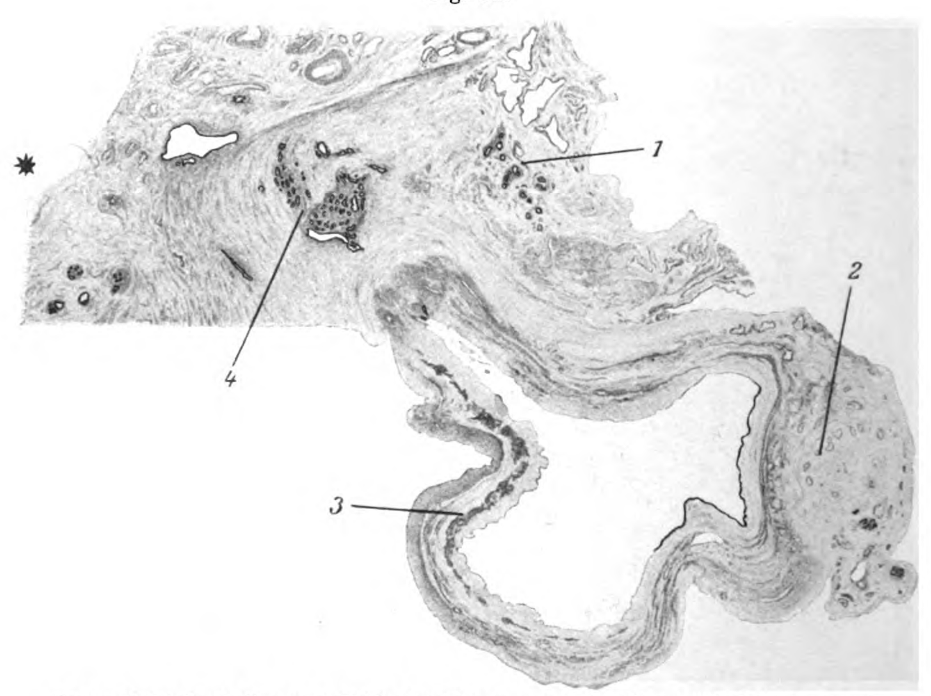


Fig. 12.



Längsschnitt durch die untere Hälfte des Lig. ov. propr. sin. (2¾ cm unterhalb des Tubenansatzes). 1 = Epoophorale Kanälchen; 2 = Mesosalpinx, lateraler Abschnitt; 3 = Ovarium, Corpusluteumcyste mit stellenweiser epithelialer Auskleidung; 4 = Drüseneinlagerungen, „erster Herd". * Grenze zwischen Uterus und Lig. ov. propr. Vergr. 5fach.

Verbindung treten. „Die Leiste" wird hauptsächlich aus Muskulatur gebildet. Noch weiter aufwärts, etwas unterhalb des Tubenansatzes, treten die Kanäle ganz in die dorsale Uterusmuskulatur über.

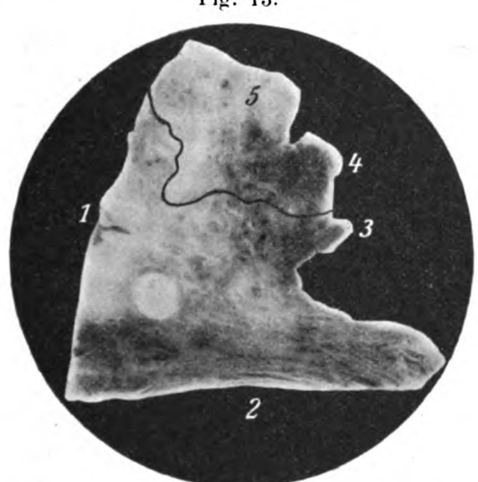
Die Tubenschleimhaut der Pars interstitialis zeigt keinerlei in die Uterusmuskulatur eindringende Ausstülpungen. An Schnitten durch die Tubenampulle sind lediglich normale Verhältnisse zu konstatieren. In der Mesosalpinx sind zahlreiche normale epoophorale Kanäle und Cystchen gelegen.

An einem horizontal geführten Längsschnitt durch die untere Hälfte des Ligamentum ovarii proprium erblickt man (siehe Fig. 12, 4) den

„ersten Herd“ näher dem Hilus ovarii gelegen und in Nachbarschaft der daselbst vorfindlichen normalen Epoophoronschläuche. Auch im lateralen Abschnitt der Mesosalpinx sind Kanälchen sichtbar, an denen eine cytogene Zellschicht eben angedeutet ist.

Der von der knotenförmigen Anschwellung an der Hinterfläche des Ligamentum ovarii proprium nach abwärts ziehende Strang (er ist auf Fig. 12 nicht getroffen) zieht an der Seitenkante des Uterus herab, um ½ cm oberhalb des inneren Muttermundes vollständig in der dorsalen

Fig. 13.



Querschnitt durch die rechte Corpuswand ½ cm unterhalb des Tubenansatzes. 1 = Mucosa corporis uteri, 2 = Kapsel des von der vorderen Corpuswand ausgegangenen Myoms, 3 = Lig. rotundum, 4 = uterine Ansatzstelle des Lig. ov. prop. und der Mesosalpinx, 5 = durch schwarze Linie umgrenzter Bezirk, innerhalb dessen Drüseneinlagerungen gelegen sind. Photographische Aufnahme des Celloidinblockes. Natürl. Größe.

Uteruswand zu verschwinden. In ihm sind nicht nur erweiterte Kanäle und Cystchen, sondern auch Inseln cytogenen Gewebes mit eingelagerten Drüsenformationen zu finden.

Von der rechten Corpushälfte kam ein ½ cm unterhalb des Tubenansatzes quer entnommenes Gewebstück (siehe Fig. 13) zur Untersuchung. An den gewonnenen Reihenschnitten läßt sich feststellen, daß auch hier von der uterinen Ansatzstelle des Ligamentum ovarii proprium und der Mesosalpinx drüsige Gebilde in die Corpuswand eingedrungen und im dorsalen Abschnitt derselben gewuchert sind. Der betreffende, von den Drüseneinlagerungen eingenommene Bezirk ist auf Fig. 13 durch eine schwarze Linie umgrenzt.

Das von der vorderen Uteruswand ausgegangene Myom bietet, von myxomatös und hyalin degenerierten Stellen abgesehen, keine Besonderheiten.

An der Pars interstitialis der rechten Tube zeigt das Epithel keine

Tendenz zum Einwuchern in die Muskulatur. Auch das Serosaendothel zeigt nirgends epitheliale Umwandlung oder tiefere Einstülpungen.

Aus den geschilderten makro- und mikroskopischen Befunden geht hervor, daß im linken Lig. ov. prop., welches durch Zunahme seiner bindegewebigen und muskulären Bestandteile eine starke Verdickung erfahren hat, vom Hilus ovarii bis in die dorsale Uteruswand hinein Drüseneinlagerungen anzutreffen sind, die den Reiz zur Hypertrophie der benachbarten Muskulatur (und des Bindegewebes) abgegeben haben. Die von der knotenartigen Anschwellung an der hinteren Fläche des linken Lig. ov. prop. nach aufwärts gegen den Tubenansatz ziehende Leiste, die gleichfalls der Uteruswandung drüsige Bildungen zuführt, ist wohl als Fortsetzung des Lig. ov. prop. aufzufassen. Der von der knotenartigen Anschwellung an der linken Uteruskante nach abwärts ziehende Strang ist 1/2 cm oberhalb des inneren Muttermundes vollkommen der Uteruswand inkorporiert. Auch er führt drüsige Bildungen der dorsalen Uterusmuskulatur zu. Die Drüsenschläuche des linken Lig. ov. prop. treten somit auf drei Wegen in die Uterusmuskulatur über: direkt und durch die nach auf- und abwärts führenden Stränge.

Auch an der Ansatzstelle des rechten Lig. ov. prop. und der rechten Mesosalpinx ist ein Einwuchern von drüsigen Gebilden in den Uterusrücken wahrzunehmen.

Da kein Befund erhoben wurde, der für die Abstammung der Drüsenbildungen von der Uterus-, bezw. Tubenschleimhaut oder von der Serosa sprechen würde, sind die Drüseneinlagerungen wohl auf Urnierenreste (Epoophoron) und den Wolffschen Gang zurückzuführen. Bei dem Reichtum der Drüsenkanäle konnte kein bestimmter Kanal als Wolffscher Gang bezeichnet werden; er dürfte wahrscheinlich in einem der erweiterten Kanälchen des abwärts ziehenden Stranges zu suchen sein.

Die Drüsenschläuche haben überall, wo sie sich vorfinden, zur Hyperplasie des Muskel-, bezw. Bindegewebes geführt. Eine wirkliche Myom-, bezw. Fibromyombildung wurde hierbei nicht ausgelöst.

Drüsige Einlagerungen in das Lig. ov. prop. sind bisher nur in einem Falle beobachtet worden. Robert Meyer berichtet über adenofibromatöse Einlagerungen der Urniere in ein gleichfalls linkes hyperplastisches Lig. ov. prop., das einen 9 cm langen, fingerdicken Strang darstellte. Es gehörte einem mit Adnexen exstirpierten

myomatösen Uterus einer 41jährigen Frau an. Das große kugelige Myom ging von der Vorder- und linken Seitenwand des Uterus aus. Das ganze Lig. ov. prop. war vom Hilus ovarii und vom Mesovarium aus bis zum Uterus hin von adenofibromatösem Gewebe und von einzelnen Cysten durchzogen. Robert Meyer nimmt an, daß die in physiologischer Weise im Hilus ovarii und Mesovarium sich vorfindlichen Urnierenreste (Epoophoron, Markstränge) das Lig. ov. prop. besiedelt haben, indem „derselbe Reiz, welcher die Hyperplasie des Lig. ov. prop. hervorgerufen hat, auch die an normaler Stelle gelegenen Urnierenteile zur Wucherung gebracht hat, so daß es sich also um eine Durchwachsung des Ligamentes mit wuchernden Teilen des Epoophoron bei der Erwachsenen handeln kann."

Die mikroskopische Betrachtung der hinteren Uteruswand (entsprechend dem Abtrennungsbezirke vom Rectum) läßt den Schluß zu, daß zahlreiche Drüsenschläuche in die verlötet gewesene Rektalwand übergewuchert sind. Die diffuse, übrigens oberflächliche Infiltration der letzteren ist wohl als Ausdruck der durch die Drüsenschläuche verursachten Adenomyositis recti zu betrachten. Der uns bekannte Verlauf ähnlicher Fälle berechtigt zu der Erwartung, daß auch in diesem Falle die in der Rectumwand zurückgebliebenen Drüsenschläuche sich rückbilden werden. Die rektale Untersuchung bei der Entlassung ließ keine ausgesprochene Verdichtung der Darmwand mehr nachweisen.

Die 2 letzten Fälle verdanken wir Herrn Professor Walther.

In dem einen Fall handelt es sich um eine 46jährige Frau, die vor 15 Jahren 1mal geboren und seit $^1/_2$ Jahr an unregelmäßigen Genitalblutungen gelitten hat. Die Untersuchung ergab einen $1^1/_2$ mannsfaustgroßen, knolligen Uterus; überdies war zwischen hinterer Cervixwand, bezw. hinterem Scheidengewölbe und Rectum eine derbe Resistenz zu fühlen, die knötchenartige Verdickungen zeigte und die Annahme eines „Adenomyoms" wahrscheinlich machte. Bei der vaginalen Totalexstirpation fand Herr Professor v. Franqué eine so innige Verwachsung der retrocervikalen Gewebsmasse mit dem Rectum, daß Teile derselben am Rectum zurückbleiben mußten.

Der ausführliche Operationsbericht lautet: Bei der Untersuchung in Halbnarkose (Morphiumdämmerschlaf und Lumbalanästhesie) fühlt man sehr deutlich links vom Fundus ausgehend einen gestielten apfelgroßen Myomknoten, der vom Uteruskörper durch eine sattelförmige Einbuchtung getrennt erscheint. In diesem Sattel ist noch ein kleines, bohnengroßes,

subseröses Myom tastbar. Auf dem übrigen Uteruskörper rechts und hinten kleine Myomknötchen. Die zwischen hinterer Scheidenwand, bezw. hinterer Uteruswand und Rectum fühlbare Verdickung erweist sich ziemlich innig mit der hinteren Scheidenwand verbunden. Bei der Untersuchung per rectum zeigt die erwähnte Gewebsverdichtung eine kleinhöckerige Beschaffenheit; die Rektalschleimhaut ist gut verschieblich.

Mit Rücksicht auf diesen Befund, der eine ungewöhnliche Konfiguration des Douglasschen Raumes vermuten läßt und den Gedanken an ein sogenanntes Adenomyom nahelegt, wird beschlossen, die Totalexstirpation des Uterus in der Weise auszuführen, daß der Uterus womöglich uneröffnet durch das vordere Scheidengewölbe vorgezogen wird, um erst zuletzt die Verbindung des Uterus und des hinteren Scheidengewölbes mit der knötchenartigen Verdickung kontrollieren und dementsprechend den weiteren Eingriff bestimmen zu können.

Querschnitt im vorderen Scheidengewölbe. Teils stumpfes, teils scharfes Zurückschieben der Blase. Eröffnung der Plica vesico-uterina. Beim Versuch, den Uterus vorzuleiten, der zunächst wegen der Größe des Uterus und des subserösen Myoms mißlingt, muß unter Einsetzen von Klauenzangen, die öfters einreißen, ein Stück nach dem anderen aus der myomatösen Uteruswand exzidiert werden, bis sich das Corpus vorwälzen läßt.

Die rechten Adnexe erweisen sich normal und werden zurückgelassen.

Auf der linken Seite besteht im Ovarium ein kleines Hämatom, das am uterinen Ende geplatzt ist. Das Hämatom wird mitentfernt, der Rest des linken Ovariums samt Tube bleibt zurück. Nach Unterbindung der Arteriae uterinae beiderseits und Durchtrennung der Parametrien steht der Uterus nur noch mit der hinteren Vaginalwand in Verbindung; er wird stark nach unten gezogen, so daß der Douglassche Raum frei übersehen und ausgetastet werden kann. Es zeigt sich nun, daß das ganze Septum rectovaginale verdickt und der oberhalb desselben gefühlte Knoten der hinteren Cervixwand mit der Vorderwand des Rectums so fest verwachsen ist, daß die stumpfe Trennung unmöglich erscheint.

In der Annahme, daß es sich entweder um entzündliche Schwartenbildung älteren Datums oder um ein gutartiges Adenomyom, von der Scheide ausgehend, handelt, wird eine eingreifendere Darmoperation unterlassen, die Trennung auf scharfem Weg im verdickten Gewebe unter Schonung des Darmes vorgenommen und nur aus dem hinteren Scheidengewölbe ein keilförmiges Stück zur Untersuchung exzidiert. Die gesetzte Wunde wird für sich versorgt und dann die Scheidenbauchwunde durch Katgutknopfnähte geschlossen.

Die Heilung erfolgte glatt.

Die mikroskopische Untersuchung der hinteren Cervixwand, entsprechend der Absetzungsstelle vom Rectum, sowie des resezierten Stückes des hinteren Scheidengewölbes ergab in diesen Geweben Einlagerungen von Drüsenschläuchen und kleinen Cystchen, deren Auskleidung von einem einfachen Zylinderepithel besorgt wird.

Am zahlreichsten sind die Drüseneinlagerungen in der Muskulatur des Corpus uteri vorhanden. Sie stehen daselbst im Zusammenhang mit der Uterusschleimhaut, deren Drüsen die Uteruswand geradezu durchsetzen.

Auch die Cervixschleimhaut sendet weit vordringende Ausläufer bis in die äußeren Wandschichten der Cervix. Die Cervixdrüsen führen hier oft zu ziemlich großen Cystenbildungen. Doch lassen sich die von der Cervixschleimhaut abzweigenden Drüsenwucherungen infolge ihres palisadenförmigen Zylinderepithels in der Regel leicht von den in der hinteren Cervixwand vorfindlichen, hauptsächlich subserös gelagerten drüsigen Gebilden unterscheiden. Letztere könnten mit Rücksicht auf ihre Gestalt allerdings von den Corpusdrüsen abstammen; da aber an erhalten gebliebenen Serosaresten der hinteren Cervixwand und des hinteren Scheidengewölbes Peritonealeinstülpungen wahrzunehmen sind, die in ihren Buchten ein gut ausgebildetes Zylinderepithel aufweisen, so hat die Abstammung der drüsigen Gebilde in der hinteren Cervix- und Scheidenwand vom Serosaepithel mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

Die epithelialen Schläuche und Cystchen nähern sich im hinteren Scheidengewölbe dessen Plattenepithelüberzug bis auf 3 mm. Eine Berührung, eine Verbindung des Plattenepithels mit den Drüsenschläuchen ist an den Serienschnitten nicht nachzuweisen.

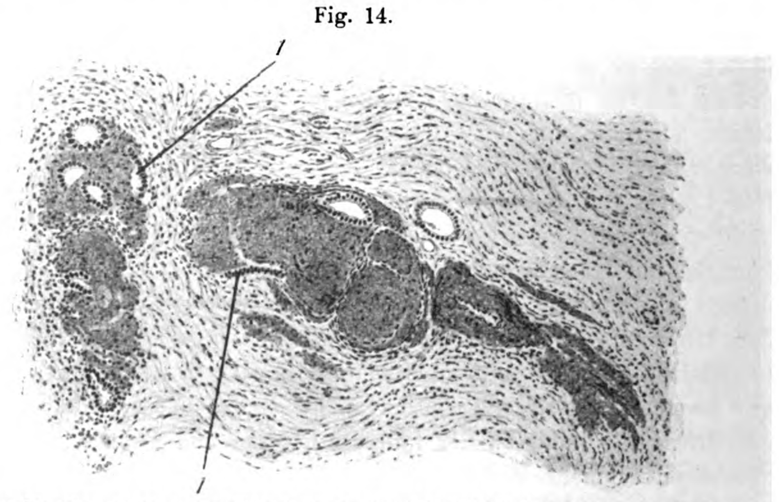
Die Myome enthalten keine epithelialen Bestandteile.

Auch in der vorliegenden Beobachtung sind die drüsigen Gebilde meistens von „cytogenem“ Gewebe umschlossen, das oft den Eindruck eines frisch-entzündlichen Granulationsgewebes macht. Auffallend ist das reichliche Vorhandensein von thrombotischen Pigmentmassen innerhalb der Drüsenlumina und der cystischen Räume. Die Betrachtung der Reihenschnitte ergibt, daß die thrombotischen Pigmentmassen auf zwei Wegen in die Drüsenschläuche und Cystchen gelangt sind. Einmal sind anliegende Blutgefäße (Kapillaren, Präkapillaren) direkt in die Drüsenlumina rupturiert; das in die Drüsenräume ergossene Blut thrombosiert in letzterer und die Thrombose setzt sich in das rupturierte Gefäß fort (siehe

Tafel V Fig. 1 u. 2). An jenen Stellen, an welchen die thrombotischen Massen der Drüsenwand anliegen, geht das Zylinderepithel zu Grunde.

Der zweite beobachtete Vorgang für das Eindringen der thrombotischen Pigmentmassen in die Drüsenschläuche, bezw. -räume beruht darin, daß zunächst (anscheinend sowohl durch entzündliche Reizung seitens der drüsigen Gebilde als auch im Gegenteil durch Stillstand der Wucherungsvorgänge an letzteren) die anliegenden Ge-

Fig. 14.



Drüsenschläuche, umgeben von Blutaustritten und thrombosierten Gefäßen. Die in Organisation begriffenen Thromben sind nach Schwund der Scheidewand in das Lumen der Drüsenräume gelangt. 1 = Ueberreste eines Drüsenschlauches. Vergr. 40fach.

fäße oder die die Drüsenräume umgebenden Hämorrhagien thrombosieren. Thrombosierte Gefäße sind reichlich in der Nachbarschaft der im Scheidengewölbe gelegenen drüsigen Gebilde anzutreffen. Die nächste Folge ist, daß die Ernährung der angrenzenden Wand des Drüsenraumes leidet, es kommt zu einem Verlust des Zylinderepithels an dieser Stelle und späterhin zu einem Schwund der bindegewebigen Scheidewand, so daß die dann in der Regel schon in Organisation begriffenen Thromben frei in das Drüsen-, bezw. Cystenlumen hineinragen (siehe Fig. 14). Bei der Durchsicht der Reihenschnitte gewinnt man den Eindruck, daß von den in die Drüsenräume gelangten organisierten Thromben aus eine vollständige Rückbildung der drüsigen Gebilde erfolgen kann. Man trifft nicht selten in den thrombosierten Bezirken auf

randständig gelegene kurze Epithelstrecken, welche die letzten Ueberreste der drüsigen Gebilde darstellen.

Im vorliegenden Falle sind die drüsigen Gebilde zum Teil schleimhäutiger, zum Teil peritonealer Abkunft. Obgleich am Mastdarm von Drüsenschläuchen durchsetztes Gewebe zurückgeblieben ist, konnte daselbst bis jetzt eine nachträgliche Tumorbildung nicht beobachtet werden.

Der andere, letzte Fall betraf eine 30jährige Nullipara, bei der Herr Professor v. Franqué wegen doppelseitigen Pyosalpingen und Ovarialabszessen die abdominale Radikaloperation ausführte. Das Rectum war mit der hinteren Cervixwand innig verlötet, doch gelang die Loslösung ohne Verletzung des Lumens. Außerdem fanden sich im hinteren Scheidengewölbe einige linsengroße Cysten, die mit der betreffenden Scheidenpartie exstirpiert wurden.

Operationsbericht. Aethernarkose. Nach Eröffnung der Bauchdecken durch einen Schnitt in der Mittellinie vom Nabel zur Symphyse müssen zunächst ausgedehnte Netzadhäsionen mit der Tube und dem Blasenperitoneum gelöst werden, bevor die Adnextumoren zu Gesicht gelangen. Man erblickt zuerst die oberen Kuppen der beiden Adnextumoren, die Pyosalpingen darstellen und voneinander durch das in der Mittellinie verlaufende Rectum getrennt erscheinen. Die Blase ist über den Uterus verzogen; sie, sowie das Rectum werden von den Adnextumoren freipräpariert, wobei es auch gelingt, den Fundus uteri zu Gesicht zu bekommen. Auch die Hinterwand des Uterus ist mit der vorderen Rektalwand ungemein fest verbunden. Aus diesem Grunde und weil die Verwachsungen der Pyosalpingen mit dem Beckenperitoneum sehr innige sind, wird beschlossen, zunächst die vordere Fläche des Uterus freizulegen, das vordere Scheidengewölbe zu öffnen und den Uterus in der Mittellinie zu spalten, um hierauf die Entfernung des Uterus mit den Adnexen bewerkstelligen zu können.

Es werden die Ligamenta rotunda abgebunden, ein querer Peritonealschnitt ausgeführt und die Blase vom Uterus abgeschoben, was, wenn auch mit Schwierigkeiten, doch gut gelingt. Eröffnung des vorderen Scheidengewölbes. Auslösung der Portio. Hierauf wird der Uterus in der Mittellinie halbiert und zunächst die rechte Uterushälfte lediglich auf scharfem Weg exstirpiert, die Uterina erst nach ihrer Durchtrennung gefaßt und ligiert. Die rechte Tube reißt an ihrem uterinen Ansatz ab, wobei sich reichlich dünnflüssiger Eiter entleert. Letzterer gelangt infolge der Abdeckung mit Kompressen keineswegs in die Bauchhöhle. Die Tube wird abgeklemmt und hierauf der Pyosalpinx samt dem mit ihm verlöteten und vergrößerten Ovarium entfernt. Hierbei werden zahlreiche

Adhäsionscysten und auch cystische Hohlräume, die einen hämorrhagischen Inhalt aufweisen, eröffnet.

Nunmehr wird die linke Uterushälfte auf dieselbe Weise ausgelöst und zwar im Zusammenhang mit dem linken Pyosalpinx und dem vergrößerten, entzündlich veränderten Ovarium. Bei der Umsäumung der Scheidenwundränder werden an der hinteren Scheidenwand mehrere linsengroße Cysten vorgefunden; der betreffende Teil des hinteren Scheidengewölbes, der die Cysten trägt, wird entfernt und hernach die hintere Vaginalwand in der Mittellinie tief gespalten, um eine ausgiebige Drainage des Wundbettes zu ermöglichen. Drainage des Beckenraumes durch drei sterile Gazestreifen, die in die Vagina geleitet werden, und durch zwei Streifen, die zum unteren Wundwinkel der Bauchwunde herausgeführt werden. Schluß der Bauchdecken bis auf die Drainagestelle.

Fieberloser Heilverlauf.

Mikroskopisch fanden sich in den äußeren Schichten der hinteren Uteruswand Drüsenschläuche eingelagert, deren Abstammung vom Serosaendothel nachgewiesen werden konnte. Das Serosaendothel der hinteren Uteruswand hat an jenen Stellen, wo es erhalten geblieben ist, unter den Adhäsionsmembranen den Charakter eines einfachen Zylinderepithels angenommen, das sich stellenweise tief in die darunter gelegene Uteruswand eingesenkt hat. Die drüsigen Gebilde der hinteren Cervixwand hängen mit den Drüsenschläuchen und Cystchen der hinteren Vaginalwand zusammen. — Das entfernte Gewebsstück aus dem hinteren Scheidengewölbe wurde in Reihenschnitten zerlegt. Die genaue Durchmusterung der Schnitte ergab, daß vom vaginalen Plattenepithel, und zwar von einer soliden, in ihrem Zentrum sogar verhornten Epitheleinsenkung durch isolierte Wucherung ihrer basalen Zellschicht ein aus einfachem Zylinderepithel gebildeter Drüsenschlauch ausgegangen ist, der weiterhin zur Bildung mehrerer untereinander kommunizierender cystischer Hohlräume geführt hat, die sich in keiner Hinsicht von den Serosaschläuchen und -cysten unterscheiden (siehe Tafel V Fig. 3 bis 6). Das geschichtete Plattenepithel der Scheide, in das schmale und kugelförmige Papillen der oberflächlichen Bindegewebslage eingebettet sind, zeigt eine gut ausgebildete Eleidinschicht; auch die aus zylindrischen Zellen bestehende Basalzellenlage tritt durch die starke Färbbarkeit der Kerne deutlich hervor.

An einer Stelle zeigt das Plattenepithel eine hirsekorngroße Verdickung, von der aus ein in seinem Inneren verhornter Epithelzapfen ausgeht. Nach 480 μ langem, parallel zur Oberfläche ge-

richtetem Verlauf hört der Verhornungsprozeß im Zapfen auf und die basale Zellschicht des letzteren bildet, indem sie sich vom Ende des Hornkernes abhebt, einen schmalen Drüsenschlauch. Er weist an seinem Ursprung ein kurzzylindrisches, mehr kubisches Epithel auf. Aber schon im nächsten Schnitt ist das für die drüsigen Gebilde charakteristische Zylinderepithel vorhanden. Der Drüsenschlauch erweitert sich bald zu einem cystischen Hohlraum, mit dem weitere Cystchen kommunizieren.

Eine analoge Entstehung wirklicher schlauchförmiger Drüsen aus dem Stratum basale der Vaginalschleimhaut ist von R. Meyer sowohl bei weiblichen Föten und Neugeborenen, als auch bei Erwachsenen nachgewiesen. In der ersten Hälfte des Embryonallebens können die drüsigen Gebilde nach den Untersuchungen R. Meyers in der Weise entstehen, daß die Plattenepithelauskleidung in den aus kubischem Epithel bestehenden „Kolben" unterbleibt. In den letzten Monaten des Fötallebens sind gleichfalls Kolben- bezw. Drüsenbildungen möglich, die aber nunmehr auf eine „abnorme Begabung des Basalstratum des fertigen Plattenepithels" zurückzuführen sind. Auch bezüglich der Drüsenbildung vom Epithel der erwachsenen Vagina kommt R. Meyer, der über die Beobachtung einer Vaginitis adenofibrosa bei einer Erwachsenen verfügt, zu dem Schluß, „daß jede Vagina unter bestimmten pathologischen Bedingungen mit Schleimdrüsenbildung zu reagieren vermag, so gut wie andere Schleimhäute, welche keine Drüsen in der Phylogenese aufzuweisen haben." Uebrigens hatte R. Meyer Gelegenheit, ein unserer Beobachtung ähnliches Adenomyom aus dem obersten Teil der Scheide zu untersuchen, „welches bis in die Rectummuskulatur übergegriffen hatte und dessen Drüsenschläuche nur an wenigen Stellen mit dem vaginalen Oberflächenepithel zusammenhingen, von wo aus sie sich in die Tiefe verzweigten."

Da in unserem Fall die Untersuchung der Corpusschleimhaut eine diffuse, vorzugsweise interstitielle Endometritis mit geringgradigem Vordringen von Schleimhautausläufern in die Interstitien der angrenzenden Muskulatur ergab, die Cervixschleimhaut auch keine erhebliche Wucherung der Drüsen in die Muskelwand aufwies, müssen wir die drüsigen Gebilde zum Teil vom Serosaepithel, zum Teil von der Basalzellenschicht der Vaginalschleimhaut ableiten. Irgendwelche charakteristische Merkmale, die eine Unterscheidung der ausgebildeten

Drüsenschläuche hinsichtlich ihrer Abstammung ermöglichen könnten, wurden nicht gefunden.

Nach den an den Abtrennungsstellen der hinteren Uteruswand vom Rectum erhobenen Befunden ist anzunehmen, daß die Drüsenschläuche in die verwachsen gewesene vordere Rektalwand eingedrungen sind. Die Frau ist gegenwärtig gesund.

Wenn ich zum Schluß die Ergebnisse meiner Untersuchungen kurz zusammenfasse, so läßt sich sagen, daß wirkliche Adenomyome des Uterus nicht gerade häufig auf das Rectum übergreifen. Die Beobachtung von Füth dürfte hierher gehören. In der Regel liegt bei den sogenannten Adenomyomen des Uterus, die mit dem Rectum Verwachsungen eingehen, kein echtes Adenomyom, sondern nur eine Adenomyositis vor. Nur die Drüsenschläuche, die verschiedener Provenienz sein können, greifen nach vorausgegangener Verlötung auf die Mastdarmwand über und rufen in der Rectummuskulatur dieselbe Hyperplasie hervor wie im Uterus. Allerdings ist es möglich, daß auf Grundlage einer so zu stande gekommenen Adenomyositis recti sich ein echtes Adenomyoma recti entwickelt, aber der myomatöse Bestandteil ist dann aus der Darmmuskulatur hervorgegangen.

In operativer Hinsicht muß unterschieden werden zwischen Infiltration der Darmwand und Tumorbildung in derselben. Bei der ersteren handelt es sich in der Regel um eine Adenomyositis recti, also um einen vorwiegend entzündlichen Zustand, der durch die eingedrungenen und neu eindringenden Drüsenschläuche unterhalten wird. Die Erfahrung hat uns gelehrt, daß in solchen Fällen nach Exstirpation des in der Regel im Uterus gelegenen Primärherdes die im Rectum zurückgebliebenen Drüsenschläuche sich rückbilden und die Infiltration schwindet. Es ist also von einem weiteren Eingriff am Rectum Abstand zu nehmen (falls keine Stenosenerscheinungen vorhanden sind).

Handelt es sich um eine Tumorbildung der Rectalwand, ist somit die Möglichkeit gegeben, daß ein Adenomyom vorliegt, so ist die Resektion des erkrankten Mastdarmabschnittes am Platz, auch wenn noch kein vollkommener Darmverschluß und Konsumtion der Kräfte infolge häufiger Blutungen eingetreten ist. In unserer ersten Beobachtung hatte der Tumor bereits Stenosenerscheinungen verursacht.

In manchen Fällen dürfte selbst unter der Operation eine Unter-

scheidung des Adenomyoma (bezw. der Adenomyositis) recti vom Carcinoma recti nicht möglich sein, zumal, wie v. Franqué, Schloffer und Kleinhans hervorheben, beide Affektionen das vollkommen gleiche mikroskopische Aussehen bieten können; auch in solchen Fällen wird man in der Regel zur Resektion schreiten. Bei den vielfachen Uebergängen zwischen Infiltration und ausgesprochener Tumorbildung in der Mastdarmwand wird das einzuschlagende Verfahren unter genauer Berücksichtigung der Krankheitssymptome wohl immer bestimmbar sein.

Literatur.

1. Brunet, G., Ueber epitheliale Schläuche und Cysten in Lymphdrüsen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56 Heft 1 S. 88.
2. v. Franqué, O., 1. Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42. 2. Zur Anatomie und Therapie der Myome. Prager med. Wochenschr. 1903, XXVIII Nr. 50.
3. Füth, H., Beitrag zur Kasuistik der Adenomyome des Uterus. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 21 S. 626.
4. Kleinhans, F., Beitrag zur Lehre von den Adenomyomen des weiblichen Genitaltraktes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 52 S. 266.
5. Lexer, E., Myome des Mastdarms. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 68.
6. Maresch, Rudolf, Ueber Salpingitis nodosa. Berlin 1908.
7. Meyer, R., 1. Ueber embryon. Gewebseinschl. in d. weibl. Genit. u. s. w. Lubarsch-Ostertag Ergebn. Bd. 9 II S. 608 ff. 2. Die Myome und Fibrome des Uterus. Veits Handbuch f. Gyn. 1907, Bd. 1. 3. Ueber heterotope Epithelwuch. u. Karzinom. Verh. d. Deutsch. path. Ges., 10. Tag. Stuttgart 1906, S. 26. 4. Ueber entzündliche heterotope Epithelwucherungen etc. Virchows Arch. 1909, Bd. 195.
8. v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome des Uterus etc. Berlin 1896.
9. v. Rosthorn, Sitzungsbericht der Mittelrhein. Ges. f. Gyn. u. Geb. vom 2. Juli 1904. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.
10. Scheib, Alex., Klinische und anatomische Beiträge zur operativen Behandlung des Uteruskarzinoms. Habilitationsschrift. Berlin 1909.
11. Schickele, G., Weitere Beiträge zur Lehre von den mesonephritischen Tumoren. Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. 6 S. 460.
12. Schloffer, H., Die Laparotomie im Dienste der Rectumexstirpation. Beiträge zur klin. Chir. 1904, Bd. 42.
13. Sitzenfrey, A., Ueber epitheliale Bildungen der Lymphgefäße etc. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 57.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 1. Drüsenraum, zum Teil mit thrombotischen Pigmentmassen erfüllt. An jenen Stellen, an welchen die Pigmentmassen der Drüsenwand anliegen, fehlt der Epithelüberzug. 1 = thrombosiertes Blutgefäß. Vergr. 40fach.

Fig. 2. Derselbe Drüsenraum wie in Fig. 14 im nächsten Schnitt. 1 = Einmündungs-, bezw. Rupturstelle des thrombosierten Blutgefäßes. Vergr. 200fach.

Fig. 3. Geschichtetes Pflasterepithel des hinteren Scheidengewölbes. 1 = Papillen der oberflächlichen Bindegewebslage, 2 = Epithelzapfen, im Inneren verhornt. Serienschnitt Nr. 31. Vergr. 130fach.

Fig. 4. Der Epithelzapfen in der bindegewebigen, stark leukozytär infiltrierten Papille. Serienschnitt Nr. 24. Vergr. 130fach.

Fig. 5. Drüsenschlauch aus der Basalzellenlage des Epithelzapfens hervorgegangen. Serienschnitt Nr. 12. Vergr. 130fach.

Fig. 6. Der Drüsenschlauch erweitert sich cystenartig. Serienschnitt Nr. 4. Vergr. 40fach.

XXI.

Zur chirurgischen Behandlung des Kindbettfiebers.

Von

A. Koblanck, Berlin.

Auf der septischen Abteilung des R. Virchow-Krankenhauses wurden seit der Eröffnung derselben am 1. Februar 1907 bis zum 31. Dezember 1908 484 Kranke wegen Wochenbettfiebers behandelt. In gerade 100 Fällen handelte es sich um eine allgemeine Sepsis, d. h. um jene schwere Infektion, welche sich klinisch durch Metastasen an entfernten Organen oder durch eine allgemeine Peritonitis dokumentiert, oder welche — sehr viel seltener — als allgemeine Vergiftung ohne andere Organerkrankung als die des Uterus schnell tödlich verläuft; ätiologisch spielen die hämolytischen Streptokokken die wichtigste Rolle.

Eine Einteilung in Septikämie und Pyämie, je nachdem die Keime auf dem Lymph- oder Blutwege sich verbreiten, kann ich ebensowenig vornehmen als Lenhartz und v. Herff. Bei den Operationen und Sektionen zeigte es sich, daß die Verbreitung in der Regel auf beiden Wegen erfolgt war. Und damit stimmen auch die klinischen Symptome meist überein, z. B. ist der Fiebertypus regelmäßig ein gemischter, an einzelnen Tagen ist die Temperatur andauernd hoch, an anderen wechseln Schüttelfröste mit niederen Wärmegraden. Aber selbst wenn ausnahmsweise ein rein kontinuierliches oder ein rein intermittierendes Fieber besteht, ist der Schluß auf eine Verbreitung der Bakterien nur auf dem Lymph- resp. nur auf dem Blutwege nicht erlaubt. Wir hatten Kranke mit sogenannter rein pyämischer Kurve, bei denen die Peritonitis das Krankheitsbild beherrschte und umgekehrt Kranke mit sogenannter septikämischer Kurve, bei denen ausgebreitete thrombophlebitische Prozesse bestanden.

Hier sollen nur kurz die Erfahrungen auf klinischem Gebiete dargelegt werden, welche wir in dem genannten Zeitraum mit drei

größeren Operationen gemacht haben, nämlich mit der Inzision und Drainage bei allgemeiner Peritonitis, mit der Operation bei Thrombophlebitis und mit der Uterusexstirpation.

Ich gestehe zunächst, daß ich zu den großen Operationen beim Puerperalfieber gedrängt worden bin durch die schlechten Resultate, welche wir mit den üblichen diätetisch-physikalischen Verfahren und mit den inneren Mitteln hatten. Von den letzteren wandten wir an: das Antistreptokokkenserum, die Nucleinsäure, das Jodipin, As, Chinin, Antipyrin und besondere Mühe gaben wir uns mit dem Collargol. Die günstigen Berichte über dieses Mittel namentlich aus der Charité veranlaßten uns, es immer wieder und wieder zu versuchen. Genau nach den angegebenen Vorschriften wurde es in 34 Fällen fast immer intravenös bei den verschiedensten Formen des Wochenbettfiebers angewendet. Meist wurden 10 ccm einer 2%igen Lösung injiziert, einige Male wurden stärkere, andere Male schwächere Lösungen benutzt. Die Zahl der Injektionen bei den einzelnen Kranken schwankte zwischen 1 und 7. Die Hoffnungen, welche wir auf dieses Mittel setzten, haben sich leider nicht erfüllt. Nur ausnahmsweise trat danach eine Besserung auf, ob aber dadurch war recht zweifelhaft. Meist hatte jedoch das Mittel gar keinen oder sogar einen ungünstigen Einfluß. Besonders sahen wir bei Endokarditis, wobei das Collargol am besten wirken könnte und sollte, nicht selten unmittelbar nach der Injektion oder eine Stunde später einen besonders schweren Schüttelfrost auftreten. Aehnliche Resultate hatten wir mit den übrigen Mitteln, ich will das nicht ausführen, nur unsere Mißerfolge mußte ich erwähnen, um unsere Indikationen zu den Operationen zu rechtfertigen.

Ich wende mich nun zu der **allgemeinen Bauchfellentzündung** im Wochenbett. Aetiologisch und prognostisch, daher auch therapeutisch lassen sich drei Arten unterscheiden: zunächst die Perforationsperitonitis infolge Durchstoßung oder vollständiger Zerreißung des Uterus. Ursächlich kommen verschiedene Keime, hauptsächlich das Bact. coli, in Betracht. Die Diagnose ist durch den sich schnell entwickelnden Meteorismus und die starke Spannung und Schmerzhaftigkeit des Leibes sowie die hohe Leukozytose gesichert. Die Behandlung sollte womöglich sich nicht auf die Inzision beschränken, sondern sollte in der Exstirpation des Uterus bestehen. Die günstige Prognose bei schnellem Eingreifen ist bekannt. Nur eine von unseren Operierten gehört hier-

her, sie wurde durch die abdominale Totalexstirpation gerettet, während zwei andere mit derselben Erkrankung nicht operiert wurden und starben. Die zweite Form der Peritonitis ist charakterisiert durch ihre langsame Entwicklung und durch ihre Neigung zur Abkapselung des Eiters; innerhalb der Bauchhöhle bilden sich feste Verwachsungen. Sie entsteht meist infolge Durchwanderung der Streptokokken aus dem Uterus, seltener aus einem Ovarial- oder Bindegewebsabszeß. Bei dieser Form können ebenso wie bei der gleich zu erwähnenden dritten die alarmierenden Zeichen des Meteorismus und der Schmerzhaftigkeit fehlen, zu ihrer Erkennung hilft die schnellansteigende Leukozytose. Wegen der schleichenden Entstehung dieser Peritonitis ist die Erkrankung an demjenigen Organ, von dem die Entzündung ausging, schon gänzlich erloschen, wenn die Bauchfellentzündung auf ihrer Höhe ist. Die Therapie hat dann natürlich nur die Bauchfellentzündung zu berücksichtigen. Von unseren 3 hierher gehörenden Fällen ist eine durch Inzision und Drainage geheilt. Die dritte Form der allgemeinen Bauchfellentzündung entsteht ungemein schnell bei Ueberschwemmung des Körpers mit hämolytischen Streptokokken. Meist ist auch hier der Uterus primär erkrankt, es kann sich jedoch auch um eine extragenitale Infektion handeln. Die Prognose ist selbst bei schnellstem Eingreifen trübe. Die Behandlung soll womöglich nicht nur die Entzündung des Bauchfells bekämpfen, sondern sie soll auch durch Beseitigung des primären und wichtigsten Herdes versuchen, der allgemeinen Sepsis Einhalt zu tun. Fünf unserer Kranken gehören zu dieser Form, bei drei von ihnen ist nur die Inzision und Drainage ausgeführt worden, zwei sind gestorben, zwei andere Kranke, bei denen zugleich der Uterus exstirpiert worden ist, sind ebenfalls gestorben. — Ein Fall dieser Gruppe ist besonders dadurch interessant, weil er einen Beitrag liefert zu derjenigen Form der puerperalen Sepsis, auf die Henkel kürzlich die Aufmerksamkeit gelenkt hat, bei der nämlich die Infektion von den Tonsillen her erfolgt. Die betreffende Frau wurde 4 Wochen vor der Entbindung ins Krankenhaus aufgenommen und erkrankte hier mit einer Angina. Während derselben gebar sie sehr schnell und ohne innere Untersuchung. Nach einigen Tagen begann eine Pleuritis und Peritonitis, der sie trotz Inzision erlag.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen ein paar Bemerkungen über die Technik der Peritonitisoperation.

Die chirurgische Therapie der allgemeinen Peritonitis hat hauptsächlich zwei Aufgaben zu erfüllen; es soll das Exsudat völlig beseitigt und die Wiederentstehung der Eitermengen verhütet werden. Dieses Ziel ist nach meinen Erfahrungen am besten folgendermaßen zu erreichen: Ein langer Längsschnitt spaltet die Bauchdecken, um zu übersehen, ob der Erguß frei in der Bauchhöhle gelegen ist, oder ob Abkapselungen bestehen. Verwachsungen der Därme untereinander und mit dem Netz müssen getrennt werden. Es kostet allerdings Ueberwindung, diese Schutzmaßregel des Peritoneums zu zerstören, dennoch ist man nur auf diese Weise sicher, die einzelnen Eiterherde zu finden. In 2 Fällen, in einem der erwähnten Serie und in einem, in diesem Jahre operierten, zeigte es sich auf dem Sektionstisch, daß höchst wahrscheinlich die Kranke gerettet worden wäre, wenn wir die untereinander verklebten Därme gelöst und die zwischen ihnen befindlichen Eitermengen entleert hätten. — Je nach der Lage der Eiteransammlungen werden Gegeninzisionen angelegt, z. B. im hinteren Scheidengewölbe und unterhalb der Leber und Milz. Das einfache Abfließenlassen des Eiters genügt jedoch nicht, um das Peritoneum von seinen Feinden zu befreien. Nur eine ausgiebige aber vorsichtige Spülung mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung, welche unter geringstem Druck durch alle Teile der Bauchhöhle geleitet wird, kann das Peritoneum gründlich reinigen. Das oft ausgesprochene Bedenken, daß dadurch noch intakte Teile der Bauchhöhle infiziert würden, teile ich nicht.

Die zweite Forderung: Die Verhütung einer neuen Entwicklung von Eiteransammlungen läßt sich durch Drainage allein nicht erreichen, die Oeffnungen verkleben bekanntlich überraschend schnell und hinter den Verwachsungen bilden sich neue Abszesse. Um die Gegeninzision möglichst lange offen zu halten und um den sich wieder bildenden Eiter sofort zu beseitigen, haben wir Dauerspülungen eingerichtet. In den oberen und unteren Wundwinkel des Medianschnittes wird je ein dickes Dreesmannsches Rohr eingelegt, der übrige Teil der Bauchwunde wird sorgfältig geschlossen. In die Abflußöffnungen werden ebenfalls solche Rohre eingeführt. Nun läßt man in die oberen Rohre dauernd unter geringstem Druck körperwarme physiologische Kochsalzlösung in derselben Weise einlaufen, wie es bei den Dauerrektaleinläufen geschieht. Durch die anderen Rohre fließt die Spülflüssigkeit wieder aus. Schon makroskopisch läßt sich die sich allmählich vollziehende Reinigung er-

kennen, während die Spülflüssigkeit in den ersten 12—24 Stunden noch ganz trübe ist, wird sie dann immer klarer, bis schließlich die Oeffnungen verkleben. Die kulturelle Untersuchung der Spülflüssigkeit ergibt ein allmähliches Verschwinden der Streptokokken, sie werden überwuchert und ersetzt durch Saprophyten.

Ich komme nun zur Besprechung unserer Erfahrungen mit der chirurgischen Behandlung der **eitrigen Thrombophlebitis puerperalis.**

Ueberaus wichtig ist die frühzeitige Diagnose. Die Palpation ergibt leider nicht immer ein eindeutiges Resultat. Lymphstränge im Parametrium können sich ähnlich anfühlen wie thrombosierte Venen, und ein phlegmonöses Oedem der Tuben und des Ligamentum susp. ovarii täuscht leicht eine Thrombose der Ovarialvenen vor. Immerhin legen auch wir das Hauptgewicht auf eine sorgfältige und natürlich äußerst schonende Palpation. Dazu kommen die bekannten Zeichen: die Art des Fiebers und leichter Meteorismus. Zur Unterscheidung von Bindegewebs- und Bauchfellentzündungen dient sehr gut die Leukozytenkurve. Im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei den genannten Störungen bleibt sie bei der unkomplizierten Thrombophlebitis annähernd normal. Bei Berücksichtigung aller dieser Merkmale ist die Zahl der Fehldiagnosen sehr gering. Irrtümer kommen jedoch in der Ausdehnung des Prozesses insofern vor, als die Erkrankung nicht selten weiter reicht als man annimmt. Ein recht unsicheres Zeichen ist das Oedem der Beine. Wir beobachteten bei einer septischen Kranken die allmähliche Entstehung eines starken Oedems erst des einen dann des anderen Beines. Die Sektion konnte keine Spur von Thrombose nachweisen.

Um nun die Indikationen zur Venenoperation genau abzugrenzen, werfen wir einen Blick auf die Wirkung der Venenunterbindung. Die Unterbindung der Beckenvenen hindert zunächst das Wachstum des Thrombus weiter zentralwärts bis in die Cava hinein; sodann verhütet sie die Verschleppung von Thrombusteilen in entfernte Gebiete. Weiter ruft sie eine starke Stauung im Uterus hervor, welche die Entzündung dieses Organs günstig beeinflussen kann. Endlich schneidet sie den Keimen diesen Weg zur Weiterverbreitung ab. Die genannten vier Wirkungen erklären die guten Resultate, welche mit der Unterbindung erzielt worden sind, seitdem Trendelenburg, Freund und Bumm diesen Weg gewiesen haben. Ich kann zu diesem Thema kein neues Material

liefern, da ich eine einfache Unterbindung bei eitriger Thrombophlebitis nur an einer Vena hypogastrica, natürlich mit negativem Erfolge, ausgeführt habe. Und 2 Fälle von Venenunterbindung erwähne ich nicht, es handelte sich nur um den Versuch, die Verbreitung der Keime zu hindern, ohne daß eine Thrombophlebitis bestand. — Da die Venenunterbindung nicht im stande ist, die Auswanderung der Keime aus dem Uterus und aus seiner erkrankten Nachbarschaft überhaupt zu hindern, habe ich sie nicht mehr angewandt, sondern bin radikaler vorgegangen. In einem Falle habe ich die vereiterte Vene — es war die Vena iliaca ext. — entfernt und in 5 weiteren Fällen bin ich bis zum Wurzelgebiet der Uterinvenen vorgedrungen und habe das phlegmonöse Parametrium und in 4 von diesen Fällen auch die entzündeten Adnexe und die angrenzende Uteruskante reseziert. Die isolierte Venenexstirpation war erfolglos, von den zuletztgenannten 5 Operierten sind 2 genesen. Diese erweiterte Venenexstirpation gibt daher auch noch keine genügende Sicherheit für eine Heilung, ich würde sie nur noch in denjenigen seltenen Fällen vornehmen, in denen der Uterus ohne jeden Zweifel vollständig gesund ist. Sonst würde ich auch den Uterus mitnehmen. In 3 Fällen zeigte die Sektion, daß die Zurücklassung des Uterus ein Fehler gewesen war: in dem einen Falle befand sich ein Placentarpolyp im Uterus, von dessen Existenz man nichts ahnen konnte, da der Uterus klein und die Cervix geschlossen war und keine Blutung bestand, im zweiten Falle bestand eine septische Endometritis und im 3. Falle ein Abszeß in der Uteruswand.

Von den Gefahren der Thrombophlebitisoperation läßt sich die Peritonitis durch sorgfältiges Abstopfen der Därme und durch Uebernähen der Wunde mit Peritoneum wohl selbst in den Fällen vermeiden, in denen sich aus der durchschnittenen Vene streptokokkenhaltiger Eiter entleert. Die Gefahr des Losbröckelns des Thrombus und die Luftembolie erwähne ich hier nur, ich komme später darauf zurück. — Nun zur dritten und wesentlichsten Operation: zur **Totalexstirpation** des Uterus wegen Sepsis.

In dem genannten Zeitraum sind 15 dieser Operationen ausgeführt worden, 6 Kranke sind geheilt, 9 gestorben.

Die Ergebnisse unserer Erfahrungen sind kurz folgende:

Als Vorbedingung zur Operation würde ich bei intaktem Uterus immer die Infektion mit hämolytischen Streptokokken verlangen. Die Infektion mit nicht hämolytischen Streptokokken sowie

mit hämolytischen anderen Keimen macht nicht selten ebenfalls recht bedrohliche Erscheinungen, dennoch ist die Prognose im ganzen günstig.

Von unseren Fällen sind 10 genau bakteriologisch untersucht worden, von diesen hatten 8 hämolytische Streptokokken im Sekret und zwar 3 von diesen auch im Blut, eine hatte nicht hämolytische Streptokokken und eine hämolytische Coli im Sekret. Von diesen 10 sind 5 genesen: 3 mit hämolytischen Streptokokken im Sekret, die eine mit den nicht hämolytischen Streptokokken und die eine mit den hämolytischen Coli.

Was nun die Kontraindikationen betrifft, so gelten allgemein die metastatischen Erkrankungen des Herzens, der Augen und der Luftwege als prognostisch so ungünstig, daß dabei eine Totalexstirpation völlig aussichtlos erscheint. Allerdings ist auch aus unserem Material die ernste Bedeutung dieser Störungen ersichtlich. Unter unseren 100 Fällen kamen 19 Herzerkrankungen vor, 12 Endo-, 6 Peri- und einmal Endo- und Perikarditis, von diesen sind nur 2 und zwar mit Endokarditis genesen, alle anderen und unter diesen 2 Operierte sind gestorben. Acht Wöchnerinnen hatten septische Augenerkrankungen (6 Netzhautblutungen, davon eine mit Hypopyon einer Seite, 2 Panophthalmien, einmal ein- und einmal doppelseitig). Nur eine Kranke mit Netzhautblutungen ist genesen, die übrigen, und wieder sind 2 Operierte darunter, sind gestorben. Von 55 septischen Wöchnerinnen mit schweren Lungen- oder Pleuraerkrankungen sind nur 9 geheilt und zwar 2 nach Rippenresektion wegen eitriger Streptokokkenpleuritis. Ich füge hinzu, daß von 8 Kranken mit septischen Gelenkerkrankungen nur eine gesund wurde und von ebenso vielen mit Hautabszessen 2.

Wenn diese kleine Statistik zwar den schlechten Ruf rechtfertigt, in dem die genannten Komplikationen stehen, so dürfen wir doch nicht den Schluß daraus ziehen, daß diese metastatischen Erkrankungen absolute Kontraindikationen für unser chirurgisches Eingreifen sind. Vielmehr lehren uns die geheilten Fälle, daß eine Aussicht auf Heilung besteht, unsere beiden geheilten Herzkranken hatten recht schwere Infektionen, die eine bekam Retinalblutungen, die andere eine Pneumonie und Streptokokkenpleuritis. Wir dürfen uns daher nicht scheuen im gegebenen Falle auch bei noch so schweren Komplikationen eine Totalexstirpation auszuführen. Und damit dürfen wir uns oft nicht begnügen, sondern wir müssen den

chirurgisch erreichbaren Metastasen nachgehen. Gerade an denjenigen Kranken, welche wir mehrfach operiert haben, haben wir den Nutzen der chirurgischen Therapie schätzen gelernt.

Von größerer Bedeutung für die Frage der Kontraindikationen als die Metastasen ist das Allgemeinbefinden. Doch soll man auch in dieser Beziehung nicht pessimistisch sein; ich wundere mich jedesmal, wie gut gerade die septischen Kranken lange und schwere Eingriffe vertragen.

Die Indikationen zur Totalexstirpation möchte ich in zwei Gruppen trennen: diejenige, bei welcher schon eine allgemeine Sepsis besteht, und die andere, bei welcher erst die Gefahr einer solchen droht. Indem wir bei der ersten den Hauptherd der Sepsis entfernen, hoffen wir, daß der Körper allein oder mit Hilfe anderer Mittel die schon eingedrungenen Keime überwindet. Bei der zweiten Gruppe wollen wir die Entstehung einer Sepsis verhüten. Es ist von vorneherein klar, daß die Prognose der beiden Indikationsarten eine ganz verschiedene sein muß.

Zur ersten Gruppe gehören 11 unserer Operierten. Bei zwei bestand — natürlich immer abgesehen von der septischen Erkrankung des Uterus selbst — eine allgemeine Peritonitis, bei sechs anderen eine Thrombophlebitis, meist kombiniert mit Beckenbindegewebsphlegmone, bei drei eine ausgedehnte Parametritis exsudativa und Abszesse in den Ligamenten und in einem Falle eine allgemeine Sepsis ohne andere Lokalisation als der im Uterus selbst aber mit vielen hämolytischen Streptokokken im Blut. Von diesen 11 Frauen sind nur zwei genesen und zwar eine, bei der wegen ausgebreiteter eitriger Thrombophlebitis die eine Vena ovarica weit hinauf mitexstirpiert worden ist und eine, bei der eine ausgedehnte Bindegewebsphlegmone bestand.

Zur zweiten Gruppe gehören 4 Fälle. In einem derselben, den ich schon erwähnt habe, handelte es sich um eine allgemeine Peritonitis infolge krimineller Durchstoßung des Uterus. Aus dem kleinfingergroßen Loch am Fundus quoll bei der Laparotomie Jauche. Diese Peritonitis ist aber nicht mit der septischen auf eine Stufe zu stellen, da sie nicht durch hämolytische Streptokokken, sondern durch hämolytische Colibakterien hervorgerufen war. Immerhin ist ja die Prognose ohne Operation schlecht, zwei andere nicht operierte Kranke mit durchstoßenem Uterus sind gestorben.

Die Infektion bei den drei anderen zu dieser Gruppe gehören-

den Kranken war auf den Uterus beschränkt, die Patienten sind genesen. — Da jedoch nur in einem Falle hämolytische Streptokokken im Sekret nachgewiesen wurden, so muß es nach unseren jetzigen Anschauungen zweifelhaft sein, ob die beiden anderen Kranken nicht auch ohne Operation durchgekommen wären.

Und hier ein paar Bemerkungen zu der sehr schwierigen Frage der Indikation der Uterusexstirpation bei drohender allgemeiner Sepsis und intaktem Uterus.. Gerade in diesen Fällen würde ich die Vorbedingung zur Exstirpation: die Infektion mit hämolytischen Streptokokken besonders dringend betonen. Die Indikationen selbst werden hier im einzelnen Fall recht verschiedene sein können. Nur auf zwei möchte ich hinweisen: Wenn im Uterus Placentarreste zurückgeblieben sind und eine hämolytische Streptokokkenendometritis besteht, so ist sicher die Exstirpation des Organes ungefährlicher als die Ausräumung der Reste. Und zweitens: Eine isolierte Streptokokkenendometritis kann auch, ohne daß Metastasen klinisch nachweisbar sind, und auch ohne daß wiederholte Blutuntersuchungen den Uebergang der Bakterien in den allgemeinen Kreislauf festgestellt haben, eine solche Verschlechterung des Allgemeinbefindens lediglich durch die Vergiftung vom Uterus aus hervorgerufen, daß die Totalexstirpation lebensrettend wirkt.

Der erörterten Indikationsstellung muß die Technik entsprechen. Die vaginale Totalexstirpation eignet sich meines Erachtens nur für die Fälle von drohender allgemeiner Sepsis, bei der also die Infektion sicher noch auf den Uterus beschränkt ist. In allen anderen Fällen kann nur die Laparotomie die nötige Klarkeit bringen und die erkrankten Teile ausgiebig genug entfernen. Mit der Technik der Exstirpation des septischen Uterus geht es genau so wie mit der des karzinomatösen. Da es hier wie dort nicht allein auf die Fortnahme des Uterus allein ankommt, sondern ebenso sehr auf die Exstirpation der erkrankten Nachbarorgane, so ist der abdominale Weg hier wie dort der richtigere. Ein Moment verlangt bei der Sepsis noch dringender als beim Krebs die Laparotomie, das ist die technische Schwierigkeit. Der Uterus ist oft so morsch, daß er vaginal nur in Stücken zu entfernen ist, oder er wird vollkommen unbeweglich durch die parametranen Exsudate festgehalten. Wir haben nur fünf vaginale Uterusexstirpationen ausgeführt, drei bei drohender Sepsis und zwei bei Thrombophlebitis und Parametritis, die letzten Operationen waren natürlich verkehrt.

Von unseren zehn abdominal Operierten sind ebenfalls nur drei genesen, und zwar sind es die drei letzten dieser Serie. Ohne auf die einzelnen Operationen einzugehen, will ich summarisch die Technik skizzieren, wie sie sich jetzt herausgebildet hat: Ein ausgiebiger Längsschnitt eröffnet das Peritoneum. Bei vorhandener Peritonitis wird das Exsudat vorsichtig, wie vorhin beschrieben, ausgespült. Sodann werden die Beckenvenen untersucht. Besteht eine Thrombophlebitis, so wird das Peritoneum über diesem Gefäß soweit zentralwärts gespalten, bis dasselbe wieder normal wird. Darauf wird das peripherische Ende der Vene abgeklemmt und das zentrale in situ ligiert. In einem Falle, den ich in diesem Jahre operierte, löste ich die thrombosierte Vena femoralis von der Peripherie aus; bei der Trennung aus festen Verwachsungen verletzte ich das Gefäß, nun trat eine tödliche Luftembolie ein. Dieses Ereignis mag die selbstverständliche Forderung: die thrombosierten Venen vom Zentrum aus nach der Peripherie hin auszulösen, recht dringend machen. Die Abtragung der Ligg. rotunda muß dicht am inneren Leistenring erfolgen, da sie Abszesse enthalten können. Bei der Ausschälung der Parametrien ist auf Eiterherde zu achten. Das Abschieben von Blase und Rectum erfordert nur dann einige Aufmerksamkeit, wenn Geburtsverletzungen in dieser Gegend bestehen. Die Operation wird zweckmäßig vaginal beendet, um eine Beschmutzung des Peritoneums mit dem Uterusinhalt zu vermeiden. Je nachdem eine Peritonitis oder eine Parametris bestanden hat, wird die Tamponade und der Abschluß der Bauchhöhle eingerichtet.

Zum Schlusse betone ich, daß wir mit den erörterten drei Operationen häufig nicht auskommen, wir müssen den einzelnen metastatischen Herden nachgehen und Abszesse spalten, Gelenke öffnen, Rippenresektionen ausführen u. s. w. Bei den mehrfach operierten Kranken sehen wir besonders deutlich die Erfolge der chirurgischen Behandlung des Puerperalfiebers.

Krankengeschichten.

A. Operationen wegen allgemeiner puerperaler Peritonitis.

1. Frau H., 28 Jahre, VI-para, letzte Entbindung 30. Januar, normal, am 1. Februar Schüttelfrost. Aufnahme am 2. Februar.

Befund: Kräftige Frau, Herz und Lungen frei, beide Uteruskanten sehr schmerzhaft, Temperatur zwischen 38 und 39°, Puls 120. Am 4. Februar

Auftreten einer schweren Angina. Allmähliche Entwicklung einer Bronchopneumonie und Pleuritis. Gleichzeitig, aber langsamer entsteht eine allgemeine Peritonitis. Am 19. Februar Entleerung von 200 ccm trüb-serösen streptokokkenhaltigen Pleuraexsudates. Am 28. Februar werden mehrere Liter dünnflüssigen Eiters durch einen Einschnitt oberhalb des linken Poupartschen Bandes aus dem Abdomen entleert. Feste Verwachsungen im Peritoneum werden nicht gelöst. Allmähliches Abfallen der Temperatur. Bakteriologische Aufzeichnungen fehlen.

Beurteilung: Schleichende Peritonitis mit Pleuritis, durch Inzision und Punktion geheilt.

2. Frau G., 29 Jahre, 1 Abortus, letzte Regel 15. Mai 1907. Vor 5 Wochen begann die Blutung, vor 2½ Wochen Ausräumung, vorher Fieber, nachher Schüttelfröste, täglich einen, seit 3 Tagen Ausschlag über den ganzen Körper. Bei der Ausräumung war die Temperatur über 40, die Frucht soll in Zersetzung gewesen sein. Aufnahme am 27. September 1907.

Befund: Schwächliche Frau, Zunge belegt und trocken. Die ganze Haut mit Ausnahme der des Gesichts mit einem septischen Exanthem bedeckt, rechte Unterbauchgegend druckempfindlich, rechts vom Uterus, dem Becken innig aufliegend, ein etwa faustgroßes Infiltrat, Temperatur schwankt zwischen 37,5 und 40°, Puls zwischen 100 und 140, Collargol erfolglos. Das Exanthem verschwindet allmählich. Entwicklung einer allgemeinen Peritonitis unter unregelmäßigem Fieber mit Schüttelfrösten. Am 5. Oktober Laparotomie, Entleerung von grünlichgelbem, dünnflüssigem, übelriechendem Eiter. Anlegen einer Gegenöffnung nach der Scheide, Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung.

Die Operation ist völlig erfolglos, die Temperatur bewegt sich weiter zwischen 37 und 40°, die Peritonitis macht weitere Fortschritte, unter allmählichem Collaps erfolgt der Tod am 8. Oktober, nachdem vorher noch Retinalblutungen aufgetreten waren. Keine Sektion.

Beurteilung: Die Operation der Peritonitis ist zu spät und unvollkommen ausgeführt.

3. Frau Gr., 28 Jahre, 6 Kinder, 14. März Abort m. III, am 17. Ausräumung, vom 18. an Fieber. Aufgenommen am 19. März 1908.

Befund: Leib weich, nicht aufgetrieben, in der Gallenblasengegend eine schmerzhafte Resistenz. Milz vergrößert fühlbar. Uterus groß, rechts oben eine schmerzhafte Resistenz. Blut steril. Scheidensekret enthält hämolytische Streptokokken. Fieber unregelmäßig remittierend. Leukozyten sinken zunächst von 20000—10000. Milz vergrößert sich, es tritt Icterus auf. Die Resistenz im rechten Parametrium verschwindet, es tritt eine ähnliche im linken Parametrium auf. Am 7. April enthält das Blut spärliche hämolytische Streptokokken. Zeitweise wird die Temperatur für

einige Tage normal. Da vom 25.—29. April die Leukozytenzahl von 20000—40000 steigt und Patientin auffallend schwach wird, wird am 29. April eine Inzision der Bauchhöhle an einer schmerzhaften Stelle unterhalb der Leber gemacht und Eiter entleert, das fibrinöseitrige Netz liegt vor. Der Collaps läßt sich nicht aufhalten, schon am nächsten Abend stirbt Patientin.

Sektion: Diffuse Peritonitis, in verschiedenen vollständig abgesackten Höhlen mäßige Mengen Eiter, unter dem Zwerchfell ein jauchiger Abszeß.

Beurteilung: Die Operation der allmählich sich entwickelnden Peritonitis ist viel zu spät und unvollständig ausgeführt worden.

4. Fräulein B., 25 Jahre, III-para, letzte Entbindung im Hause der Hebamme am 21. Oktober 1908, vom 24. an Fieber. Aufnahme am 27. Oktober. Sensorium benommen. Leib stark meteoristisch aufgetrieben, wenig schmerzhaft, im Scheidensekret stark hämolytische Streptokokken. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens schon am nächsten Tage Laparotomie und Entleerung reichlich dünnflüssigen Eiters. Drainage mit Gaze. Patientin erholt sich nicht, am nächsten Tage tot. In dem Peritonealeiter hämolytische Streptokokken.

Sektion weist außer der Peritonitis eine purulente Parametritis nach.

Beurteilung: Höchst bösartige Peritonitis. Trotzdem die Operation schon am 5. Tage der Erkrankung gemacht wurde, kam sie doch viel zu spät.

5. Frau R., 21 Jahre. Am 23. Oktober spontane Entbindung, am 5. Tage erkrankte sie mit Fieber. Aufnahme am 7. November. Temperatur 38,5 °, Puls 90. Uterus faustgroß, kugelig. Resistenz vor dem Uterus und im linken Parametrium. Da das Fieber auf 40,7 ° und die Leukozytose auf 35000 steigt, wird am 9. Dezember Abends die Laparotomie gemacht, trotzdem der Leib nur mäßig aufgetrieben und gar nicht schmerzhaft war. Entleerung von reichlichen Mengen dünnflüssigen Eiters unter Spülung besonders aus der Leber- und Milzgegend. Ursache der allgemeinen Peritonitis vielleicht ein geplatzter Ovarialabszeß, Dauerspülung durch die Laparotomiewunde und durch eine Inzision im hinteren Scheidengewölbe. Der Eiter enthält stark hämolytische Streptokokken in Reinkultur, das Spülwasser enthält noch nach 14 Stunden Streptokokken. Die Temperatur sinkt allmählich fast bis zur Norm in den ersten 8 Tagen, ebenso der Puls, doch bleibt die Leukozytenzahl fast dauernd hoch, zwischen 25000 und 35000. Allgemeinbefinden gut. Durch Ablassen von Eiter, der sich unter der Milz wieder angesammelt hatte, geht die Zahl der weißen Blutkörperchen nicht herunter. Die Temperatur steigt allmählich wieder an. Am 5. Dezember Resektion der 9. Rippe und Eröffnung einer mit Eiter gefüllten Höhle, der Eiter enthält wieder hämolytische Streptokokken.

Die Höhle liegt oberhalb des Zwerchfells. Schnelle Entfieberung. Am 30. Januar geheilt entlassen.

Beurteilung: Nur die hohe Leukozytose zeigte die ausgedehnte Eiterung im Abdomen und später den Pleuraabszeß an. Inzision und Dauerspülung bewährte sich gut, abgesehen von einer Retention des Eiters unterhalb der Milz.

6. Fräulein S., 23 Jahre, II-para, aufgenommen am 11. März 1908 auf der geburtshilflichen Abteilung mit Schwangerschaftsbeschwerden. Am 28. März Angina, am 4. April Rezidiv der Angina, am 6. April Schüttelfrost. Während des hohen Fiebers überraschend schnelle Entbindung, keine innere Untersuchung, eine sofort p. p. einsetzende Blutung durch Reiben des Uterus gestillt, 5 Minuten später wird die Placenta ausgestoßen. Ein kleiner Dammriß wird genäht (dort niemals Infektionserscheinungen). In den ersten beiden Tagen subnormale Temperaturen von 35,3—35,5° bei 62—68 Pulsen. In der Nacht vom 8. zum 9. ein Schüttelfrost, Temperatur 40,2°. Von da ab unregelmäßiges kontinuierliches Fieber. Im Scheidensekret verschiedene Bakterien, im Blut einzelne hämolytische Streptokokken. Unter schneller Verschlechterung des Allgemeinbefindens entwickelt sich eine allgemeine Peritonitis und linkseitige Pleuritis. Am 15. April Inzision des Abdomens, Spülung und Drainage, der Eiter enthält hämolytische Streptokokken. Tod am nächsten Tage.

Sektion: Placentarstelle mißfarbig, allgemeine Peritonitis, linkseitige eitrig-fibrinöse Pleuritis, Dammriß gut verheilt. Das Kind ging in der 2. Woche p. p. an Erysipel zu Grunde.

Beurteilung: Schwere Sepsis, ausgehend von einer Angina. Zu spät operiert.

B. Operationen wegen eitriger Thrombophlebitis puerp.

1. Frau Sch., 31 Jahre, VII-para, Abort Anfang Februar. Aufnahme am 25. Februar 1907. Das Fieber begann etwa 14 Tage vor der Einlieferung, war unregelmäßig intermittierend, vor der Operation sind hier 17, nachher 9 Schüttelfröste beobachtet. Intravenöse Collargolinjektionen, im ganzen 5, ohne jeden Nutzen.

8. März Laparotomie. Unterbindung der thrombosierten linken Vena hypogastrica. Die Schüttelfröste beginnen bereits am nächsten Tage wieder. Am 15. März tot.

Sektion: Eitrige Parametritis links. In der unterbundenen Vena hypogastr. ein eitriger Thrombus, welcher bis in die Vena cava hinaufreicht. Im unvergrößerten, völlig geschlossenen Uterus ein walnußgroßer Placentarrest.

Beurteilung: Die Venenunterbindung ist hier viel zu spät gemacht

worden; aber auch wenn sie früher ausgeführt wäre, hätte sie nichts geholfen, da der Hauptherd der Erkrankung dadurch nicht fortgeschafft worden wäre. Vielleicht hätte Patientin durch Totalexstirpation des Uterus und des Parametriums gleich nach der Aufnahme gerettet werden können. Die Placentarretention war klinisch nicht zu erkennen.

2. Frau R., 23 Jahre, IV-para, entbunden am 25. September 1907, weder in der Schwangerschaft, noch während der Entbindung, noch im Wochenbett innerlich untersucht. Am 2. Tage p. p. Schüttelfrost, von da ab täglich 1—2 Fröste. Aufnahme am 28. Oktober 1907. Temperatur zwischen 39 und 41,4° und täglich 2 Schüttelfröste. Beide Parametrien infiltriert, linke Vena ovarica scheinbar thrombosiert.

Am 4. November Laparotomie. Medianschnitt. Die linke Vena ovarica zieht als ein fast daumendicker Strang nach oben. Spaltung des Peritoneums und Isolierung der Vene. Abbindung der Vene etwa in der Höhe des 1.—2. Lendenwirbels. Beim Durchschneiden fließt dicker graurötlicher Eiter ab. Da die Thrombose bis in den Uterus hineingeht, wird dieser Teil der Uteruswand zusammen mit den Adnexen exstirpiert. Uterusnaht. Peritonealnaht. Schließung der Bauchwunde. An demselben und dem nächsten Tage geht die Temperatur wieder bis 39,5 resp. 39,7° in die Höhe, bis zum 6. Tage p. op. ist sie dann niedriger, am 7. Tage wieder ein Schüttelfrost mit 39,7°, dann wieder niedrigere Temperaturen, am 11. Tage p. p. wieder ein Schüttelfrost mit 40°, vom 13. Tage an ganz normale Temperaturen. Am 7., 8. und 9. Tage p. op. erhielt Patientin intravenöse Collargolinjektionen. Am 5. November geheilt entlassen.

Beurteilung: Die Exstirpation konnte nicht das ganze erkrankte Gebiet entfernen, der Thrombus reichte zu weit hinauf. Die Wirkung tritt nicht sofort und auffallend ein, an 2 Tagen noch Fieber, am 7. und 11. Tage p. op. noch je ein Schüttelfrost. Der Körper scheint den zurückgebliebenen Eiter allmählich selbst überwunden zu haben. Eine Wirkung des Collargols p. op. ist nicht erkennbar.

3. Frau Schu., 36 Jahre, I-para, spontane Entbindung von Zwillingen am 30. Oktober. Die Placenta des zweiten Zwillings wurde wahrscheinlich manuell gelöst. Einlieferung am 31. Oktober 1907. Kontinuierliches Fieber bis 40°. Endometritis putrida, belegte Scheidengeschwüre. Stinkende Stuhlgänge, Entwicklung einer Peritonitis und eines linkseitigen strangförmigen Exsudates. Scheidensekret enthält Bact. coli, Blut ist steril.

7. November Laparotomie. Medianschnitt. Abfließen von trübseröser Flüssigkeit. Aus der linken Seite der Cervix entspringt ein Tumor, der im hinteren Teile des Lig. lat. nach oben hinten seitlich bis über die Linea innominata verläuft. Nach Spaltung des Peritoneums erweist sich der Tumor als thrombosiertes Venengeflecht. Die Vena ovarica sin.

wird weit oben unterbunden, doch kann das Ende des Thrombus nicht erreicht werden. Auslösung des Tumors nach unten bis in die Cervixwand hinein. Das Gewebe des Uteruskörpers erscheint normal. Vernähung der Cervixwand und Versorgung mit Netz. Einlegen eines Mikulicz-Tampons.

Nach der Operation sinkt zwar die Temperatur auf die Norm und der Puls bewegt sich um 100 herum, die Symptome der Peritonitis, hauptsächlich starke Durchfälle, gehen jedoch weiter und das Befinden der Kranken verschlechtert sich allmählich trotz reichlicher Gaben von Analepticis. Am 17. November, 11 Tage p. op., erfolgt der Tod.

Bakteriologisch handelte es sich in diesem Falle um eine Mischinfektion, bei der die Staphylokokken die Hauptrolle spielten, die bei der Operation aus der Uteruswand und aus dem Exsudat entnommenen Proben enthielten nur Staphylokokken.

Sektion: Fibrinöse Peritonitis, Endometritis septica, Thrombophlebitis ven. ovar. utriusque et ven. renal. sin.

Beurteilung: Die Ausbreitung der Infektion sowohl auf dem Lymph- wie auf dem Blutwege war deutlich. Die Operation erfolgte zu spät und war unvollkommen. Dauerspülung, Fortnahme des Uterus wäre zweckmäßig gewesen.

4. Frau Z., II-para, die letzte spontane Entbindung am 1. November 1907; als nach $^1/_2$ Stunde p. p. eine Blutung auftrat, holte die Hebamme die Nachgeburt in Stücken heraus. Am 5. Tage p. p. Blutung, die Hebamme untersuchte wiederum innerlich und zog einen Arzt hinzu. Am 19. November Aufnahme ins Krankenhaus.

Befund: Lungen: Links hinten unten eine drei Querfinger breite Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und vereinzeltem Knisterrasseln, Fremitus verstärkt, Herzdämpfung nach links verbreitert, über der Pulmonalis ein Geräusch, Retinalblutungen. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, rechts unten eine diffuse schmerzhafte Resistenz. Milz vergrößert. Uterus klein, anteflektiert, im rechten Parametrium ein walnußgroßer Knoten. Oberhalb desselben die den Bauchdecken anliegende breite Resistenz. Linkes Parametrium frei. Temperatur zwischen 40 und 41°, Puls 144. Am 21. November starker Schüttelfrost und wesentliche Verschlechterung.

21. November Laparotomie: Großer Medianschnitt. Netz und Därme verklebt, bei ihrer Lösung Entleerung von dünnflüssigem, stinkendem Eiter. Die oben erwähnte Resistenz erweist sich als ein Ovarialabszeß. Der Eierstock wird zusammen mit der geschwollenen Tube exstirpiert nach Spaltung des Peritoneums über der thrombosierten Vena ovarica dextr. Diese wird bis zur Höhe des 3. Lendenwirbels ausgeschält und dort, wo sie normal erscheint, unterbunden. Uebernähung mit Peritoneum.

Auf der rechten Beckenwand liegt derbes Gewebe, eingeschnitten erweist es sich als sulziges Exsudat. Linke Anhänge frei. Fixierung des Netzes, Drainage der Höhle mit Mikulicz' Tampon, Schluß der übrigen Wunde.

Am Tage der Operation bleibt die Temperatur normal, Puls 140, am nächsten Tage steigt die Temperatur und bewegt sich zwischen 38 und 39 °, Puls zwischen 112 und 120. Sodann treten wieder Schüttelfröste auf, welche sich täglich 2—3mal wiederholen, tägliche intravenöse Collargolinjektionen ohne jede Wirkung. Am 29. November plötzlicher Tod.

Sektion: Akute Myocarditis, rechtseitiger Lungenabszeß, zirkumskripte eitrige Peritonitis, Milzschwellung, Nephritis, eitrige Parametritis. Uterus: Schleimhaut mißfarbig, in der rechten Uteruswand ein kirschkerngroßer Abszeß. Der Rest der rechten Vena ovar. bis in die Vena cava hinauf mit eitrig zerfallenem Thrombus ausgefüllt.

Beurteilung: Ausbreitung der Infektion sowohl auf dem Lymph- wie auf dem Blutwege. Prognose von vornherein schlecht (Metastasen in der Lunge und in der Retina). Die Operation kam zu spät.

5. Fräulein Gu., 28 Jahre, letzte Regel Anfang Dezember 1907, seit 5 Tagen Blutung, gestern Schüttelfrost, Aufnahme am 3. März 1908. Manuelle Ausräumung von Placentarresten (Gummihandschuhe). Temperatur 39,4 °, Puls 120. Bis zum 11. März intermittierendes Fieber zwischen 38,5 und 41,3 °. Drei Schüttelfröste. Am 7. und 9. im Blute Staphylokokken. Durchfälle. Entwicklung eines Oedems des linken Beines bei gleichzeitiger Anschwellung der linken Leistengegend und Auftreten von Meteorismus links. Von der Scheide aus sind an der linken Beckenwand deutlich thrombosierte Venen zu fühlen.

11. März Exstirpation der linken thrombosierten Vena iliaca ext. auf ca. 6 cm Länge vom Lig. Poupartii aus in das Becken hinein, das Peritoneum wird nur vorübergehend und auf eine kurze Strecke geöffnet, es entleert sich dabei trüb-seröse Flüssigkeit.

Abgesehen von einem sofortigen Rückgang des Oedems des linken Beines ist keine Wirkung der Operation festzustellen, Fieber dauert an, allmählicher Verfall, Tod am 14. März.

Sektion: Par. Myocarditis, fibrinöse Pleuritis, Infarkte in beiden Lungen, Abszesse in beiden Nieren, Endometrit. diphth., Thrombophlebitis pur. der linken Vena iliac. und der ovarica bis in die Cava hinein, die Venen der anderen Seite sind frei.

Beurteilung: Die Operation hatte gar keine Wirkung. Bei der schweren Allgemeininfektion (Staphylokokken im Blut) wäre Patientin vielleicht noch zu retten gewesen, wenn sofort nach der Einlieferung der Uterus exstirpiert worden wäre.

6. Frau Gä., 34 Jahre, VII-para, 2 Aborte, letzte Regel 12. Februar 1908, seit einigen Tagen Blutung, am 30. April Ausräumung, Ausscha-

bung und Tamponade, danach 2 Tage Fieber, am 5. Mai Schüttelfrost, am 8. Mai Einlieferung wegen Blinddarmentzündung.

Befund: Geringe Bronchitis, Abdomen rechts unten etwas gespannt, Uterus sinistroponiert, rechts an der Beckenwand, völlig isoliert vom Uterus eine gänseeigroße harte Geschwulst. Unregelmäßiges, intermittierendes Fieber zwischen 36,6 und 42 °, täglich ein Schüttelfrost, Puls zwischen 100 und 140. Blut steril. Am 14. Mai Operation, Laparotomie in der Medianebene, Abstopfung der Därme, Freilegen der thrombosierten Vena ovarica d., beim Präparieren zentralwärts entleert sich stinkender Eiter aus einem paraphlebitischen Abszeß, Anlegen einer Oeffnung durch das Trig. Petiti und Gazedrainage, Abbindung der Vena ovarica zentralwärts, dabei Entleerung von Eiter. Abtragung der Adnexe rechts zugleich mit dem thrombosierten Gefäß, Resektion der rechten Uterusecke, da aus ihm Eiter quillt, Uebernähung der Wunde mit Peritoneum und dann mit Netz (Wurmfortsatz war frei). Der Eiter enthält Streptokokken. — Die Operation ist ohne bemerkbare Einwirkung, Fieber unverändert, am 17. Mai Meteorismus, daher Wiedereröffnung des Abdomens, keine Peritonitis, Eingießen von 1 Liter Kochsalz, langsame Verschlechterung, am 21. Mai tot.

Sektion: Doppelseitige Bronchopneumonie, Lungenabszesse, Myocarditis, Nephritis, neben und hinter der Vena cava ein Abszeß, die Vena hypogastr. mit vereiterten Thromben gefüllt.

7. Frau K., 18 Jahre, II-para, letzte Regel April 1908, 29. Oktober Wasserabgang und Blutung, 30. Oktober Abgang des toten unreifen Kindes und der Nachgeburt, am 31. Fieber, kein Frost.

Eingeliefert am 2. November 1908, Leib weich, schmerzlos, Harn enthält 1,9 % Zucker, Scheidensekret stark stinkend, braunrötlich, enthält stark hämolytische Streptokokken und lange Stäbchen. Blut steril. Temperatur 37,5 °, Puls 90; am nächsten Tage 39 °, 110, 16000 Leukozyten. Am 3.—4. November bildet sich unter Schmerzen im Leib eine Resistenz in der Gegend des linken Lig. susp.-ovarii: Thrombophlebitis ven. ovar. pur. Am 4. November Laparotomie: Schrägschnitt über dem linken Ligamentum Poupartii. Abstopfen der Därme, Vorziehen des enteneigroßen linken Eierstockes und der lebhaft geröteten Tube. Das linke Lig. susp. ovar. ist fingerdick. Spaltung des Peritoneums über demselben und Isolierung der thrombosierten Vena ovar. sin. bis das Gefäß wieder normal wird. Abbindung des zentralen Endes, Durchschneidung, Auffangen von Eiter, welcher aus dem Lumen des Gefäßes austritt. Das zentrale Ende wird mit Peritoneum überkleidet. Exstirpation der linken Adnexe und des mit Eiter durchsetzten parametranen Gewebes. Das Netz wird so an den Uterus fixiert, daß es mit diesem die Bauchhöhle nach oben abschließt,

die parametrane Höhle wird mit Glasrohr nach außen drainiert. Der bei der Operation entleerte Eiter enthält hämolytische Streptokokken.

Am 2. und 3. Tage p. op. bewegt sich die Temperatur zwischen 39 und 40, Puls 110, die Leukozytose steigt bis zu 34000, dann Abfall von Fieber und Leukozytose. Vorübergehende Temperatursteigerungen vom 8.—10. und vom 13.—18. Tage p. op., dann glatte Heilung.

Beurteilung: Der Operationstermin war der allerspäteste, wahrscheinlich wäre der nächste Tag schon zu spät gewesen. Infektionsverbreitung sowohl auf dem Lymph- als auch auf dem Blutwege.

C. Uterusexstirpationen.

1. Frau Kl., 21 Jahre, I-para, 19. Februar 1907 Zangenentbindung, am 6. Tage p. p. Austastung des Uterus, gleich danach Schüttelfrost. Aufnahme am 27. Februar. Stark intermittierendes Fieber mit 38 Schüttelfrösten. 3 Wochen mit Collargol, Antistreptokokkenserum und Natr. nucl. behandelt ohne Erfolg. Großer Milztumor, starke Lebervergrößerung, Retinalblutungen, Schwellung des rechten Schultergelenks, Schmerzhaftigkeit des Uterus, Schwellung des rechten Parametriums.

18. März 1907 Laparotomie: Schnitt parallel dem Lig. Poup. d., das Lig. rot. d. ist stark knotig verdickt, im Inneren mit Abszessen durchsetzt, es wird daher am inneren Leistenring abgebunden. Ausräumung des rechten Parametriums. Supravaginale Amputation des Uterus mit seinen Adnexen. Die Bauchhöhle wird nach oben abgeschlossen, die Beckenhöhle drainiert.

Operation erfolglos. Schon am nächsten Tage beginnen die Schüttelfröste wieder, 14 folgen noch nach der Operation. Entstehung einer Pleuritis. 3 Wochen p. op. Tod.

Sektion bestätigt die Erkrankungen der Milz, Leber, Nieren, Pleura. Außerdem: hinter der Blase ein walnußgroßer, mit grünlichem Eiter gefüllter, in den Dünndarm durchgebrochener Abszeß.

Beurteilung: Es wurde viel zu spät operiert.

2. Fräulein W., 28 Jahre, I-para, am 16. April 1907 spontane Entbindung, am 14. April Untersuchung durch Hebamme, am 15. April Fieber 38,9 °, während der Geburt nicht untersucht, nach der Entbindung Dammriß vom Arzt genäht, der einige Tage später Placentarreste wegen übelriechenden Ausflusses beseitigt. Aufnahme am 28. April 1907. Unregelmäßiges Fieber, es traten 8 Schüttelfröste auf. Behandlung mit Collargol, Alkoholspülungen und Drainage des Uterus. In den Parametrien entwickelten sich allmählich Exsudate. Nachdem 7 Tage keine Schüttelfröste mehr aufgetreten waren, erhebliche Verschlechterung. Als letztes Mittel: Totalexstirpation des Uterus am 29. April 1907. Die vaginale Entfernung

erweist sich als unmöglich, der Uterus wird von den Exsudaten unbeweglich gehalten, Cervix reißt ab; sehr schwierige Auslösung des Uterus auf abdominellem Wege, dabei werden parametrane Abszesse eröffnet und drainiert. Patientin überstand den Eingriff nur 5 Stunden.

Sektion: In den Venen eitrig zerfallene Thromben bis hoch in die Vena cava hinauf.

Beurteilung: Es wäre richtiger gewesen, die Kranke unoperiert sterben zu lassen.

3. Frau Re., 21 Jahre, I-para. Einlieferung am 27. Juni 1907, 5 Tage nach einer normalen Entbindung und manueller Placentarlösung. Erster Schüttelfrost 2 Tage nach der Entbindung, dann täglich einen bis zwei. Hier wurden aus dem Uterus zunächst jauchige, gangränöse Massen, keine Placenta entfernt. 4 Tage wird vergeblich Collargol injiziert, die täglichen Schüttelfröste dauern fort. Am 1. Juli vaginale Totalexstirpation. Die Schüttelfröste hören 3 Tage auf, dann beginnen sie von neuem bis zum 11. Tage p. p. (noch 7). Sodann sinkt die Temperatur allmählich zur Norm. Heilung. Bakteriologische Aufzeichnungen fehlen.

Beurteilung: Ob der günstige Ausgang auf die Operation zu schieben ist, ist zweifelhaft.

4. Frau Lu., 29 Jahre, II-para, am 29. Juni aufgenommen, 14 Tage vorher Beginn eines Abortes, vor 6 Tagen Ausräumung, seit 5 Tagen Fieber und Schüttelfröste.

Befund: Allgemeinbefinden sehr schlecht, jauchige Endometritis, beide Parametrien infiltriert, stark intermittierendes Fieber, in den ersten beiden Tagen 4 Schüttelfröste trotz intravenöser Collargolinjektionen. Am 1. Juli 1907 vaginale Totalexstirpation. Uterus morsch, gangränös, reißt mehrfach ab. Ein Nutzen der Operation nicht bemerkbar, unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens stirbt Patientin 3 Tage p. op.

Sektion: In der rechten Vena ovarica und in der rechten Vena hypogastr. bis in die Cava vereiterte Thromben. Endocarditis.

Beurteilung: Operation viel zu spät und unvollständig.

5. Frau Hä., 33 Jahre, IV-para. Am 20. September Zange und manuelle Placentarlösung, am 21. September Fieber. Aufgenommen am 22. September 1907.

Befund: Unregelmäßiges intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten, jauchige Endometritis, Infiltration beider Parametrien. Am 26. September Totalexstirpation: Zuerst werden abdominal die Adnexe aus sulzigen Infiltraten ausgeschält und die mit stark erweiterten Venen durchsetzten Ligg. lata von oben her unterbunden, die übrige Auslösung des Uterus findet vaginal statt. Drainage. Nach 3 fieberfreien Tagen wird die

Tamponade entfernt, es schließt sich ein Schüttelfrost an, dem in den nächsten Wochen noch 15 folgen. Am 21. Oktober Tod.

Sektionsergebnis: Thromb. puriform. ven. cav. inf., Beckenabszeß, Endocarditis verrucosa, mitral., Pleuritis exsudativa, Absc. pulm., Pneumon. lob. sup. dextr., Nephrit. parench., Hyperplasia lien. Im Lungenabszeß und in der Milz Streptokokken. Blut frei.

Beurteilung: Die frühzeitige Entfernung der Tamponade scheint äußerst ungünstig gewesen zu sein.

6. Frau Th., 38 Jahre, III-para, letzte spontane Entbindung am 11. November 1907, vorher von der Hebamme untersucht. Am 7. Tage stand Patientin auf, am 9. Tage erkrankte sie mit Fieber und Schüttelfrost. Am 4. Dezember Einlieferung.

Befund: Remittierendes Fieber zwischen 39 und 41°, 3 Schüttelfröste, im Uterussekret und im Blut Streptokokken. Verdickung beider Parametrien. Am 9. Dezember Uterusexstirpation: Die vaginale Entfernung muß aufgegeben werden, da alle Fäden in dem succulenten Gewebe durchschneiden. Laparotomie. Die über fingerdicke Vena ovarica sin. wird aus ihrer sulzigen Umgebung ausgeschält. Das Ende der Thrombose nicht erreicht. Abbindung der Ligamente. An einer Stelle ist das Netz fest am Uterus adhärent, dort ein Abszeß in der Uteruswand. In diesem Abszeß Streptokokken in Reinkultur. Entfernung des Uterus durch die Scheide. Nach der Operation intermittierendes Fieber, 2 Schüttelfröste. Langsamer Kräfteverfall. Tod am 13. Dezember.

Sektion: Nephritis, Hepatitis, Bronchopneumonie, Lungenabszeß.

Beurteilung: Auffallend später Beginn der Erkrankung. Operation völlig nutzlos.

7. Frau Ko., I-para, 1 Abort. Seit Ende Februar Fieber, Schüttelfröste, Erbrechen. Am 5. März Abort m. V, manuelle Placentarlösung. Am 6. März Aufnahme.

Befund: Beginnende Peritonitis, Endom. streptococcica haem., Streptokokken im Blut. An demselben Tage: Laparotomie. Entleerung von trüb-serösem Sekret, Unterbindung der Ligamente, Entfernung des Uterus vaginal. Am 9. März Eröffnung eines Abszesses am rechten Ellenbogen, der Eiter enthält Streptokokken, ebenso das Blut. Temperatur und Puls bleiben dauernd hoch. Injektionen von Nukleinsäure und Aronsonschem Antistreptokokkenserum bleiben erfolglos. Am 16. März Tod.

Sektion: Eitrig-fibrinöse Peritonitis, Endocarditis verrucosa valvulae aortae. Eitriger Milz- und Niereninfarkt, parenchymatöse Nephritis.

Beurteilung: Die Operation ist viel zu spät vorgenommen, völlig nutzlos.

8. Frau Au., 27 Jahre, II-para, am 28. August Abort m. 2—3. Aufnahme am 30. August wegen Fieber (39,2°).

Befund: Scheidensekret enthält hämolysierende Streptokokken, Blut steril, Infiltration des linken Parametrium, Uterus groß und dick, intermittierendes Fieber mit Schüttelfrost. Am 2. September 1908 vaginale Totalexstirpation, Uterus morsch, zerreißlich.

Nach der Operation: Temperatur in den ersten 3 Tagen um 39 °, geht dann auf 38 ° herunter, um vom 12. Tage ab sich wieder zwischen 38 und 39 ° zu bewegen. Die Leukozytenkurve macht ähnliche Schwankungen. Ein Abszeß am linken Operationsstumpf, wo die Parametritis war, entleert sich zum Teil nach außen durch die Scheide. Am 20. September Spaltung subfaszialer Abszesse zu beiden Seiten des Kreuzbeins, der Eiter enthält hämol. Streptokokken. Am 25. September Spaltung eines Abszesses am rechten Unterarm, der ebenfalls hämol. Streptokokken enthält. Am 28. September müssen an demselben Arm noch zwei Inzisionen gemacht werden, welche wiederum stark hämol. streptokokkenhaltigen Eiter entleeren. Von da ab schnelle Rekonvaleszenz.

Beurteilung: Es war die höchste Zeit zur Uterusexstirpation, die Infektion hatte bereits die Uterusgrenzen überschritten, es entstanden zuerst lokale Abszesse in dem nicht entfernten kranken Gewebe, sodann metastatische Abszesse.

9. Frau Ap., 30 Jahre, II-para, 1 Abort, letzte Regel 30. August 1908, am 3. November Schüttelfrost. Aufnahme am 7. November 1908. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, in den unteren Partien schmerzhaft. Uterus faustgroß, links neben ihm eine walnußgroße, unbestimmte Resistenz. Im Scheidensekret und im Blut reichlich hämolytische Streptokokken. Temperatur zwischen 39 und 40 °, Puls 120, Leukozyten steigen von 12000 in 12 Stunden auf 30000. Am 8. November Zunahme des Meteorismus und der Schmerzhaftigkeit des Leibes. 9. November Totalexstirpation: Laparotomie, Pfannenstielscher Schnitt. Adnexe und Venen frei. Därme stark gebläht. Abbindung der Adnexe, Vollendung der Exstirpation vaginal, Schluß der Bauchwunde, Scheidentamponade. Am nächsten Tage Zunahme des Meteorismus. Eröffnung der Bauchwunde. Durchspülung der Bauchhöhle kontinuierlich mit Kochsalzlösung. Das Befinden verschlechtert sich schnell. Am 12. November Tod an allgemeiner Peritonitis.

Epikrise: Von vornherein sehr schlechte Prognose wegen der hämolytischen Streptokokken im Blut. Trotzdem Versuch durch Fortnahme des Hauptinfektionsherdes den Körper zu entlasten. Es scheint, als ob durch die Operation der Austritt der Keime in das Peritoneum gefördert worden ist.

10. Frau Or., 27 Jahre, II-para, letzte Regel Ende Juli. Vor 14 Tagen Schüttelfrost. Am 31. Oktober Tamponade und Ausräumung der Frucht

und Nachgeburt. Danach täglich langdauernde Schüttelfröste. Einlieferung am 5. November.

Befund: Uterus groß, weich, das eitrige Sekret enthält nichthämolytische Streptokokken. Blut steril. Unregelmäßig intermittierendes Fieber zwischen 38,5 und 40,5 ° mit Frösten. Leukozytenzahl normal. Am 12. November vaginale Totalexstirpation. Sofort und dauernd Temperatur normal, glatte Heilung. Das Endometrium des exstirpierten Uterus ist uneben rauh, die Placentarstelle eitrig belegt, am inneren Muttermund ist das Gewebe des Uterus bis zur halben Dicke von einer Blutung durchsetzt.

Beurteilung: Da die Streptokokken des Uterussekretes nicht hämolysierten, wäre vielleicht auch ohne Operation Heilung eingetreten.

11. Frau Bö., 36 Jahre, VI-para, 1 Abort, letzte Regel 4. September, vom 16.—20. November 1908 Abort, 8. Dezember Ausschabung.

Aufnahme am 14. Dezember 1908. Sehr elende Frau, Zunge belegt, Leib besonders in den seitlichen Gegenden sehr schmerzhaft und brettbart gespannt. Eitriges Scheidensekret mit hämolytischen Streptokokken, Blut steril. Temperatur zwischen 39 und 38 °, Puls 120. Leukozyten 20—30 000. Zunahme der Peritonitis. Am 16. Dezember Laparotomie. Entleerung reichlichen dünnflüssigen stinkenden Eiters, alle Därme untereinander durch fibrinöse Massen verklebt. Uterus im kleinen Becken fest in Exsudat eingebettet. Gründliche Kochsalzauswaschung der Bauchhöhle. Abbindung des linken, stark verdickten Lig. rot., Auslösung des festen und breiten linken Parametrium, Abbindung des Lig. susp. ovarii, das eine diffuse Verdickung darstellt. Bei der Lösung des hühnereigroßen linken Eierstocks entleert sich aus ihm dicker rahmiger, hämol. streptokokkenhaltiger Eiter. Die rechten Anhänge sind in ähnlicher Weise wie die linken verwandelt. Die Scheidengewölbe sind fest infiltriert, die Exstirpation des Uterus wird von unten vollendet. Dauerberieselung der Bauchhöhle.

In den ersten beiden Tagen p. op. hebt sich das Befinden, der Leib wird weicher, Blähungen gehen ab, es erfolgt Stuhlgang, dann Auftreten von neuen Zeichen von Peritonitis mit steigender Leukozytenzahl bis 35 000. Am 20. wird eine große Abszeßhöhle durch Einschnitt rechts oberhalb des Ligamentum Poupartii entleert. Sinken der Leukozytenzahl, Temperatur und Puls normal, trotzdem allmähliches Sinken der Kräfte und Schlechterwerden des Allgemeinbefindens, starke Abmagerung. Künstliche Ernährung erfolglos. Am 24. Dezember tot. Die Sektion wies nur noch einige abgekapselte Eiterherde im kleinen Becken nach.

Epikrise: Die Besserung des Befindens und der Rückgang der allgemeinen Peritonitis durch die Operation war recht auffällig. Daß trotz-

dem nicht Heilung erzielt wurde, lag an dem äußerst schlechten Allgemeinbefinden der Patientin zur Zeit ihrer Einlieferung.

12. Frau Fe., 35 Jahre, VI-para, 1 Abort. Letzte langdauernde spontane Entbindung am 7. November 1908. Am 4. Tage p. p. Schüttelfrost, seitdem Fieber.

Befund: Leib stark aufgetrieben, aber weich, Uterusfundus in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse, an seinen Kanten schmerzhaft, im blutig-eitrigen Sekret langgliederige hämolytische Streptokokken. Temperatur 40,3 °, Puls 122, Leukozyten 15 000.

Verlauf: Die Temperatur geht in den nächsten Tagen allmählich fast bis zur Norm herunter, steigt dann wieder intermittierend an, die Leukozytose steigt früher als die Temperatur. Es entwickelt sich zuerst in der Gegend der linken, dann in der der rechten Adnexe eine sehr schmerzhafte Resistenz, welche rechts zu einem faustgroßen Tumor anwächst, links zu einem dreifingerdicken Strang.

Operation 7. Dezember 1908: Inzision oberhalb des Ligamentum Poupartii. Die rechten Adnexe sind fest mit dem Uterus verwachsen, der Uterus zeigt mehrfache Buckel, aus denen beim Hervorziehen Eiter quillt. Im Douglas befindet sich Eiter. Abbindung der rechten Adnexe und Bänder. Da der Uterus fest fixiert ist, kann er nicht durch die einseitige Inzision exstirpiert werden, es wird daher auch auf der anderen Seite eine Inzision angelegt, der Uterus aus dem schwielig verdickten linken Parametrium ausgelöst und dann zusammen mit den rechten Adnexen in der Höhe des inneren Muttermundes abgetragen, der Stumpf wird an die Bauchdecken fixiert und nach außen drainiert.

Das Fieber bleibt noch unregelmäßig über 14 Tage lang, an dem Uterusstumpf bilden sich Exsudate, aus den Inzisionen entleert sich serös-eitrige Flüssigkeit. Nachdem am 3. Januar wieder höheres Fieber aufgetreten ist, wird am 4. die linke Bauchwunde erweitert und Eiter, welcher hämolytische Streptokokken enthält, entleert. Entfieberung und Heilung.

Beurteilung: Da der Prozeß von der Entbindung bis zur Operation innerhalb 4 Wochen dauernd weiter fortgeschritten war, so ist anzunehmen, daß er nicht spontan zum Stillstand gekommen wäre, sondern sich allmählich weiter verbreitet hätte. Nach dem Verlauf der Erkrankung müssen wir annehmen, daß die Operation die Kranke gerettet hat.

13. Frau Be., I-para, letzte Regel Anfang September. Aufnahme am 14. Dezember 1908. Leib stark aufgetrieben und schmerzhaft. Hier wird bald spontan eine Frucht, die dem 5. Monat entspricht, geboren. Die Placenta wird wegen der Schmerzhaftigkeit des Leibes in leichter Narkose ausgedrückt, sie enthält, steril aufgefangen, hämolytische Coli in Reinkultur. Temperatur 37,6 °, später 36,1 °, Puls 104.

Der Meteorismus nimmt zu, die Leukozytenzahl steigt auf 29000. Am 3. Dezember Laparotomie (Pfannenstiel). Ablassen von trübseröser, teils flockig-eitriger Flüssigkeit. Abbindung der rechten, eitrig belegten und stark verdickten Adnexe, ebenso des rechten verdickten Lig. lat. Aus einem kleinfingernagelgroßen Loch, rechts hinten im Fundus uteri, quillt Jauche. Die Totalexstirpation des Uterus wird vaginal vollendet unter Zurücklassen der linken Anhänge. Der Uterus ist weich und morsch. In die Laparotomiewunde wird ein dickes Glasdrain eingeführt und das Peritoneum um dieses umsäumt, ebenso wird in die Vaginalwunde ein Glasrohr eingeführt. Dauerspülung mit Kochsalz. Glatte Rekonvaleszenz, Entstehung einer rechtseitigen Ureterscheidenfistel.

Beurteilung: Die Perforationsperitonitis machte auffallend geringe Allgemeinerscheinungen. Ob eine vaginale Exstirpation genügt hätte, ist recht zweifelhaft.

14. Frau Sü., 28 Jahre, III-para, 1 Abort. Letzte spontane Entbindung am 10. Dezember 1908, am 11. Dezember Schüttelfrost, am 13. Dezember zwei starke Schüttelfröste. Am 14. Dezember Aufnahme. Stark intermittierendes Fieber, täglich einen Schüttelfrost über 41 °. Im Scheidensekret hämolytische Streptokokken. Blut steril. Leukozyten 14000. Links neben dem großen Uterus eine schmerzhafte Resistenz, trockene Pleuritis rechts. 17. Dezember Laparotomie. Längsschnitt. Ablassen von blutig-seröser Flüssigkeit. Die linken Adnexe, in sulziger Masse eingebettet, werden gelöst. Spaltung des Peritoneums über dem daumendicken Lig. susp. ovarii, Abschieben des Mesenterium, doppelte Unterbindung der Vene, nachdem sie wieder normal geworden ist. Schwierige Auslösung des stark verdickten rechten Lig. lat. und der rechten Anhänge. Vollendung der Uterusexstirpation vaginal, zwei Klemmen müssen an dem kurzen Lig. lat. d. liegen bleiben. Einlegen eines Spülrohres abdominal und vaginal. Dauerspülung.

Befinden zunächst gut, vom 11. Tage p. op. wieder ansteigendes Fieber und ansteigende Leukozytose bis 32000. Inzision eines großen subfaszialen Abszesses rechts am After. Am 20. Tage p. op. Oeffnung eines Abszesses in der Scheide. Allmähliche Entfieberung und Heilung.

Beurteilung. Die Operation wurde sehr spät gemacht, mußte daher so ausgiebig ausgeführt werden. Die zurückgebliebenen Krankheitskeime verursachten lokal Abszesse und allgemein das erst allmählich abfallende Fieber.

15. Frau Ha., 25 Jahre, IV-para, 1 Abort. Letzte Regel Ende August. Aufnahme am 9. Dezember 1908 wegen Blutung. Am 13. Dezember stärkere Blutung. Laminaria. Extraktion einer 25 cm langen Frucht. Gleich danach 39,2 °, im Scheidensekret hämolytische Strepto-

kokken, stinkender Ausfluß. Im Blut ebenfalls hämolytische Streptokokken.

16. Dezember vaginale Totalexstirpation mit Zurücklassung der rechten Adnexe. Gazedrainage. Das schlechte Befinden vor der Operation bleibt p. op. dasselbe. Hohes intermittierendes Fieber, am 1. Tage p. op. Schüttelfrost, vom 9. Tage ab bis zum 16. Tage fast täglich ein Schüttelfrost.

Es treten Abszesse am Handrücken, am Gesäß, Kreuzbein, am Oberarm, am rechten Sternoclaviculargelenk auf, welche hämolytische Streptokokken enthalten. Trotz Eröffnung derselben verschlechtert sich das Befinden immer mehr. Am 15. Januar tot. Jodipin- und Antistreptokokkenserum waren erfolglos.

Sektion: Thrombophlebitis der Uterus- und Ovarialvenen beiderseits, eitrige Parametritis, linkseitige Pyelonephritis, Abszesse in beiden Nieren, multiple Abszesse im Unterhautgewebe.

Beurteilung: Die Erkrankung trat erst auf, nachdem hier im Krankenhause der Abort zu Ende geführt war. Mir ist es wahrscheinlicher, daß die Bakterien zugleich mit der den Abort veranlassenden kriminellen Ursache hineingekommen sind, als durch unsere unter dem Schutze steriler Gummihandschuhe vorgenommenen Manipulationen. Immerhin ist es beachtenswert, daß durch unsere Maßregeln die Bakterien nicht entfernt wurden, sondern im Gegenteil sich im Körper ausgebreitet haben. Die schon frühzeitig (3 Tage nach Entfernung der Frucht) vorgenommene vaginale Totalexstirpation hat das Fortschreiten der Sepsis nicht aufgehalten. Vielleicht wäre die Patientin gerettet, wenn die viel ausgiebigere abdominale Totalexstirpation vorgenommen worden wäre.

Sepsis. 1. Februar 1907 bis 31. Dezember 1908		Geheilt		Gestorben		Summe	
Nicht operiert			4		55		59
Operiert	Große Operat.	9	17	19	24	28	41
	Kleine Operat.	8		5		13	
Summe			21		79		100

(Unter „große Operationen“ sind die im Text erörterten verstanden, unter „kleine Operationen“ nur Eröffnungen von Eiteransammlungen im Bindegewebe, in der Pleura, im Douglas etc.)

XXII.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin,
vom 11. Dezember 1908.

Inhaltsverzeichnis.

Sitzung vom 11. Dezember 1908.

Sitzung vom 11. Dezember 1908.

Vorsitzender: Herr Orthmann.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

I. Demonstrationen.

1. Herr Henkel (Greifswald): Ich möchte mir erlauben, Ihnen einige Präparate zu zeigen, die ich im Laufe des Semesters durch Operation gewonnen habe, und von denen ich glaube, daß sie besonderes Interesse beanspruchen können.

Ich habe zunächst hier ein Präparat von einem 28jährigen jungen Mädchen, dessen Leidensgeschichte ziemlich weit zurückreicht. Sie war seit ungefähr 2 Jahren in spezialistischer Behandlung gewesen, und zwar merkwürdigerweise meist wegen angenommener Pyosalpinx; sie hatte die ganze konservative Therapie, die es dafür gibt, durchgemacht: elektrische Lichtbehandlung, Tampons, Belastung u. s. w., alles ohne Erfolg. Dann bekam ich sie zu sehen

und stellte bei meiner Untersuchung ein Myom fest. Ich gab ihr den Rat, sich operieren zu lassen; sie glaubte mir aber nicht, sondern ging zu einem anderen Arzt, einem älteren Spezialkollegen, der sie wieder untersuchte und ihr sagte, das sei kein Myom, es handle sich um eine Adnexerkrankung. Er behandelte sie, es wurde aber nicht besser. Schließlich sagte er ihr dann, auf Grund einer Narkosenuntersuchung, es sei ein Myom, aber er riete ihr, sich nicht operieren zu lassen. Nun drängten aber die Beschwerden die Patientin schließlich doch zur Operation, und sie kam wieder zu mir. Ich konnte feststellen, daß in dem Vierteljahr, seitdem ich sie nicht gesehen hatte, das Myom etwas größer geworden war. Das Myom saß der ganzen linken Seitenwand des Uterus an und hatte sich in das Ligament hinein entwickelt; die linken Adnexe waren mit dem Myom verwachsen. Dies konnte ich aber erst feststellen, nachdem ich das Abdomen geöffnet hatte. Ich machte die Laparotomie mit dem Pfannenstielschen Schnitt, spaltete das Ligamentum latum und entwickelte zunächst das Myom soweit als möglich aus demselben und exzidierte dann das apfelgroße Myom aus dem Uterus. Es ließ sich nicht anders machen, als daß die ganze linke Seitenkante des Uterus mit fortgenommen wurde und die Uterushöhle in ganzer Ausdehnung klaffte. Dann habe ich den Uterus seitlich genäht, wobei die Blase zur Deckung benutzt wurde, und das Abdomen geschlossen. Die Rekonvaleszenz war vollkommen fieberfrei. — Das Interessante des Falles liegt zunächst darin, daß dieses Myom bei einem jungen Mädchen aufgetreten ist — im 26. Jahr — und daß es ganz erhebliche Beschwerden gemacht hatte, sodann, daß es von den verschiedensten Seiten als Pyosalpinx gedeutet worden ist. Die Wahrscheinlichkeit einer Pyosalpinx lag insofern näher, als es sich um eine jugendliche Person handelte, die auch über Ausfluß und starke Schmerzen klagte. — Dieser Fall gibt also zu der Mahnung Anlaß, auch bei jugendlichen Patientinnen die Myomdiagnose nicht a priori von der Hand zu weisen.

Dieses zweite Myom ist vielleicht noch interessanter. Das Präparat, so klein es war — hühnereigroß —, hat der Trägerin sehr erhebliche Beschwerden verursacht. Es stammt von einem 31 Jahre alten Mädchen, das lange wegen Dysmenorrhöe und Blasenbeschwerden in Behandlung gewesen war. Der Urin war getrübt und dick. Außerdem bestanden Leibschmerzen. Die Patientin war hereditär mit Tuberkuloseverdacht belastet; auch bei ihr wurden im Zusammen-

hang damit und mit dem Lungenbefund die vorhandenen gynäkologischen Veränderungen als tuberkulös angesprochen. Ein positiver Nachweis für Tuberkulose konnte in meiner Klinik nicht erhoben werden. Ich habe die Patientin mit Tuberkulin gespritzt, auch die v. Pirquetsche und die Ophthalmoreaktion mit negativem Erfolg angestellt, so daß ich mich zur Annahme einer Tuberkulose nicht entschließen konnte. Nun ergab die gynäkologische Untersuchung einen recht schwer zu deutenden Befund. Zunächst glaubte man deutlich eine Retroflexio uteri zu fühlen. Sie war deswegen eine Zeitlang Gegenstand ärztlicher Behandlung gewesen, indem nämlich von den verschiedensten Seiten Versuche gemacht wurden, die Beschwerden durch Ringbehandlung zu beseitigen, immer mit dem negativen Erfolg, daß die Beschwerden nicht schwanden und zweitens, daß niemals der Uterus durch den Ring längere Zeit in seiner korrigierten Lage erhalten wurde. Als Ursache hierfür ergab sich bei genauerer Untersuchung eine Geschwulst. Es war das Myom, das Sie hier sehen; dasselbe saß an der vorderen Cervixwand, auf das untere Uterinsegment übergreifend. Die Portio war virginell und ziemlich lang, so daß es wirklich bei der Untersuchung schwierig war zu sagen, was Uterus und was Tumor war. Eine Sondierung habe ich absichtlich, wie stets bei Myom, nicht vorgenommen. So war ich mir bei Eröffnung der Bauchhöhle nicht ganz klar über Sitz und Ausbreitung der Geschwulst. — Ich habe auch hier den Pfannenstielschen Schnitt angewendet. Es ergab sich, daß Blase und das Peritoneum über den Tumor hinweggingen, ihn vollkommen verdeckten. Nach querer Spaltung des Peritoneums, Ablösen der Blase und der Ureteren gelang es, den Tumor einzustellen und ihn keilförmig zu exzidieren, weil er tief in die Substanz des Cervix hineinging. Es war eine Operation ganz gleich derjenigen, wie sie vor einigen Jahren von Herrn Geheimrat Olshausen gemacht worden ist. Dann habe ich die keilförmige Wunde geschlossen (Katgutknopfnaht) mit dem Resultat, daß der Uterus nachher in starke Anteflexion zu liegen kam. Zum Schutze der Nahtstelle nach oben wurde die Blase und das Peritoneum benutzt; in die Uterushöhle kam ein dünner Gazestreifen. Wundheilung erfolgte per primam. Die Beschwerden der Patientin erklären sich aus dem Sitz der Geschwulst zur Genüge; aber sie wurden noch besonders dadurch verstärkt, daß hier eine Nekrose des Myoms vorlag: wir wissen ja, daß eine solche Nekrose besonders starke Schmerzen, ja auch Fieber hervorrufen

kann. — Sie sehen, daß ich die Myomoperation in beiden Fällen so ausgeführt habe, daß die Kapsel mit entfernt wurde. Ich habe über diese Art der Technik vor einigen Jahren hier einen Vortrag gehalten, und bisher keinen Anlaß gehabt, diese Operationstechnik irgendwie zu ändern.

Das dritte Präparat, das ich Ihnen zeigen möchte, ist ein Blasenstein. Ich will ihn gleich herumreichen. Er zeichnet sich durch seine besondere Größe aus: er wiegt 29 g und stammt von einer 39 Jahre alten Patientin, bei der vor 8 Jahren zum ersten Male Blasensteine festgestellt worden sind. Näheres über die Behandlung und über den Verlauf ließ sich bei der Frau nicht eruieren, entfernt wurden die Steine aber nicht. Die Anamnese ergab, daß sich in den 8 Jahren, seitdem die Blasensteine zuerst beobachtet worden waren, bis jetzt nach Anstrengungen und Erkältungen häufig Harnträufeln eingestellt hatte. Zeitweilig soll aber die Blase gut funktioniert haben. Seit einem halben Jahre lag die Patientin dauernd naß, als Ursache wurde vom Arzt eine Fistel festgestellt. Der Kollege, der mir die Patientin zuschickte, hatte von dem Blasenstein nichts gesagt; er behandelte sie nur wegen der Harnfistel und schickte sie auch wegen dieser Fistel zur Operation. Bei der Untersuchung ergab sich, daß ein großer Stein in der Blase lag. Die cystoskopische Untersuchung auszuführen war unmöglich, weil es nicht gelang, die Blase trotz des eingeführten Kolpeurynters soweit aufzufüllen, daß man neben dem Stein genügend Platz für das Cystoskop bekam. Die Fistel war eine gewöhnliche Blasenscheidenfistel, nur saß sie ziemlich hoch. Die Fistelöffnung selbst war sehr klein, so daß man mit einer gewöhnlichen Uterussonde gerade noch hindurchkommen konnte. Der Urin war getrübt und blutig. Natürlich war mein Bestreben, zunächst die schwere Blasenentzündung möglichst zu bessern. Da dies aber nicht möglich war, entschloß ich mich kurz zur Operation und führte sie in der Weise aus, daß ich die Fistel weiter spaltete, so daß ein genügender Zugang zu dem Blasenstein geschaffen wurde. Der Stein saß dem Blasenboden fest auf und mußte mit einem gewissen Kraftaufwande entfernt werden. Das große, fast für zwei Finger durchgängige Loch in der Blase habe ich in üblicher Weise geschlossen, einen Dauerkatheter durch die Harnröhre eingeführt und primäre Heilung erzielt. Es ist dies besonders bemerkenswert, da die Blasenschleimhaut im Zustande schwerster Entzündung war, so daß ihre Grenzen bei der Naht nur

mit Mühe zu erkennen waren. Es handelte sich hier nicht um eine gewöhnliche Geburtsfistel, wie sie nicht so ganz selten sind. Diese Frau hatte alle Geburten spontan und glatt durchgemacht. Die Entstehung der Fistel ist hier wohl so zu deuten, daß der Blasenstein die Ursache abzugeben hat. Derselbe saß ganz fest, wie verwachsen auf dem Blasenboden, so daß sich bei der zunehmenden Größe und dem Gewicht allmählich eine Art von Drucknekrose entwickelt hat, wodurch dann die Fistel entstanden ist. — Ich bin zu dieser Anschauung deshalb gekommen, weil ich zwei ähnliche Fälle zu behandeln gehabt habe, wo es noch nicht zur Bildung eines großen Steines, sondern eines Konvoluts von dicht aneinanderliegenden kleineren gekommen war. Auch hier ließ sich schon eine tiefgehende Zerstörung der Blasenwand konstatieren. In beiden Fällen wurden die Steine digital nach entsprechender Erweiterung der Harnröhre entfernt.

Die Zusammensetzung dieses großen Steines besteht aus kohlensaurem Kalk, phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurem Ammoniakmagnesia; Oxalsäure ist nicht darin vorhanden. — Diese kleinen Steine hier stammen von dem zweiten Falle, von dem ich Ihnen eben berichtet habe; sie enthalten dieselben Bestandteile, die ich eben aufzählte, aber dazu noch Harnsäure. Herr Privatdozent Dr. Mangold von unserem physiologischen Institut war so liebenswürdig die chemische Zusammensetzung der Steine zu bestimmen.

2. Herr Robert Meyer: a) Muskulärer Rhabdosphinkter in der Harnblasenwand und über anderweitige Verlagerung quergestreifter Muskelfasern.

Meine Herren! Mit den folgenden Demonstrationen möchte ich auf meine kürzlich hier gemachten Diskussionsbemerkungen zurückkommen. — Ich lege Ihnen ein mikroskopisches Präparat vor, an welchem Sie den Musculus Rhabdosphincter urethrae, welcher bekanntlich die Urethra in ihrem oberen Teile ringförmig, weiter unten nur seitlich und hauptsächlich vorne umgibt, beim Neugeborenen besonders deutlich sehen können. In einem anderen Präparate von einem neugeborenen Mädchen, welches ich neulich bereits erwähnte, ist der Musculus Rhabdosphincter ebenfalls besonders kräftig entwickelt und bildet an der Vorderwand noch am Blasenhalse eine kräftige Schicht.

Bei einer Erwachsenen, welche im vierten Monate der Gravi-

dität starb, sehen Sie das gleiche, und sehen ferner die quergestreifte Muskulatur mit vereinzelten Fasern und Bündeln von mehreren Fasern zwischen die glatten Muskelbündel der Blasenmuskulatur eindringen, nicht nur am Blasenhalse, sondern sogar noch ein Stückchen weiter aufwärts. Die quergestreiften Fasern liegen in den Muskelinterstitien der Blasenwand, und zum Teil auch den glatten Muskelfasern ganz eng angeschmiegt.

Zum Teil ist die Querstreifung sehr deutlich, an anderen Fasern ist sie schwerer zu erkennen; hauptsächlich wird letzteres als Leichenerscheinung aufzufassen sein, vielleicht ist aber auch an dem Undeutlicherwerden der Querstreifen eine ödematöse Aufquellung in der Gravidität mitbeteiligt; wenigstens ist mir ähnliches an den Cremasterfasern des Ligamentum rotundum bei Graviden aufgefallen.

Herr Hofbauer war so liebenswürdig, mir die von ihm erwähnten Quermuskelfasern in der Blasenwand zu zeigen und ich kann daher meine damals in der Diskussion erwähnte Vermutung bestätigen, daß es sich in seinem Falle um ganz den gleichen Befund handelt. Embryonale Muskelfasern und Uebergänge zu glatten Muskelfasern finden sich in seinem Falle ebensowenig wie in meinem Falle und Herr Hofbauer hat sich nur durch das oben erwähnte Verschwinden der Querstreifen täuschen lassen. Ich erwähne dies nicht etwa in der Absicht, um nachträglich gegen ihn Vorwürfe zu erheben, sondern weil die Frage von prinzipieller Bedeutung ist. — Ich will nämlich bei dieser Gelegenheit noch darauf hinweisen, daß vorgelagerte oder verlagerte Muskelfasern gelegentlich in der Entwicklung gehemmt, oder embryonal bleiben können. In den hier gezeigten Präparaten und denen des Herrn Hofbauer ist das jedoch nicht der Fall. Ich habe hier früher schon eine solche Differenzierungshemmung quergestreifter Muskelfasern gezeigt, die zugleich mit anderen Gewebsarten in der Vagina verlagert gefunden wurden und zum Teil mit dem Rhabdosphincter urethrae in Zusammenhang standen. Ich habe an anderer Stelle (Ergebn. d. Pathologie von Lubarsch-Ostertag Bd. 9, 2) erörtert, daß die Differenzierungshemmung der quergestreiften Muskelfasern wahrscheinlich durch die ungewöhnlichen Spannungsverhältnisse, also mechanisch bedingt wird. Ich bin neuerdings in dieser Ansicht bestärkt worden, weil ich bei älteren Feten bezw. Neugeborenen einzelne in strafferes Bindegewebe vorgelagerte Fasern quergestreifter Muskulatur in der Differenzierung gehemmt fand, so am Cremaster des Samenstranges und namentlich

bei einem männlichen Neugeborenen am Musculus bulbocavernosus, von welchem einzelne Fasern in das Kapselbindegewebe des Bulbus urethrae eingelagert sind.

An diesen Präparaten können Sie die Differenzierungshemmung sehr schön sehen; es finden sich lange schmale Bänder mit spindeligen Kernen und zum Teil mit deutlicher Querstreifung und auch weniger lange spindelige Zellen mit einem Kern, sowie alle Uebergangsformen zwischen den spindeligen Zellen zu den breiten quergestreiften Muskelfasern. Ganz frühe embryonale Entwicklungsstufen sind jedoch nicht nachweisbar. — So gut wie hier könnte eine solche oder noch weiter zurückreichende Differenzierungshemmung quergestreifter Muskelfasern auch in der Blasenwand und im Uterus gefunden werden, welche auf eine besondere Ausdehnung der Rhabdosphinkterfasern in die Blase oder von Cremasterfasern in den Uterus zurückzuführen wäre. Ich will mit diesen Bemerkungen darauf hinaus, daß man bei solchen Befunden nicht notwendigerweise auf eine besondere Art embryonaler Versprengung (z. B. durch den Wolffschen Gang) und noch weniger auf eine Metaplasie glatter Muskelfasern zu verfallen braucht, sondern daß man die nächstliegende und hier erwiesene Möglichkeit einer etwas weitgehenden Durchflechtung glatter Muskulatur mit Fasern der benachbarten Quermuskulatur und daraus etwa resultierender Differenzierungshemmung ins Auge zu fassen hat.

b) Subchoriale Hämatome.

Meine Herren! Ich will hier nicht die Frage der Anatomie und Genese des subchorialen Hämatoms in ihrem ganzen Umfange aufrollen, das würde viel zu weit führen, sondern ich will nur mit dieser Demonstration auf meine Diskussionsbemerkung zu der Demonstration von Haematoma subchoriale des Herrn Falk zurückkommen. Ich will über die Ausdehnung der Eier sprechen und über die Ausdehnung der Placenta an den Eiern mit Hämatommole.

Ich kann Ihnen von meinen Fällen nur noch einige zeigen, da meine Untersuchungen bereits 8 Jahre zurückliegen und ein Schüler des Herrn C. Ruge, welcher den Gegenstand ausführlicher bearbeiten sollte, mit einem Teil des Materials abhanden gekommen ist. Mir war an einzelnen Präparaten, was ich kürzlich schon erwähnte, Hydramnios aufgefallen; während nämlich normalerweise das Amnion erst am Ende des zweiten Monats soweit ausgedehnt ist, daß es sich

ringsum dem Chorion anlegt, fand ich, wie die Photogramme zeigen, in zwei retinierten Eiern mit subchorialen Hämatomen und mit Feten, welche dem Beginne des zweiten Monats entsprechen, das Chorion vollständig vom Amnion bedeckt und die Amnioshöhle mit seröser Flüssigkeit ziemlich stark gefüllt. Ich nehme an, daß das Hydramnios schon zu Lebzeiten des Fetus existierte, weil eine Transsudation aus der durchbluteten Placenta in den extrachorialen Teil im Gegenteil den Amnionsack eingeengt haben würde und nicht zur Ausdehnung hätte kommen lassen.

Dies ist das einzige, was ich als primär pathologisch an den zwei Eiern glaube ansehen zu dürfen und was auf eine Eihauterkrankung in einzelnen Fällen schließen läßt.

Alle anderen Befunde makroskopisch und mikroskopisch lassen sich bisher nicht verwerten. Bei längerer Eiretention kann natürlich Hydramnios resorbiert werden oder durch einen Eihautriß auslaufen. Ob jedoch das Hydramnios in ätiologischer Beziehung zu den Hämatomen steht, ist nicht zu entscheiden. Jedenfalls existieren die Hämatome schon zur Zeit, wo das Hydramnios noch völlig vorhanden ist, also kann die Hämatombildung nicht etwa die Folge der Resorption oder des Auslaufens der Flüssigkeit sein, wie Davidsohn annimmt.

Eine einwandfreie Erklärung für diese Hämatome gibt es bisher nicht; die Eiretention an sich allein genügt nicht zur Erklärung, weil solche auch ohne Hämatome bekannt ist. Auch ich habe hier ein 6 Monate lang retiniertes Ei aus der Praxis des Herrn Kollegen Mackenrodt ohne Spur von Hämatomen. Ich komme hier auch nur auf das Hydramnios zu sprechen, um damit teilweise die relative Größe des Eisackes zu erklären. Die Chorionhaut erhält dadurch wahrscheinlich ebenfalls frühzeitig eine ungewöhnliche Ausdehnung, ob jedoch die Chorionzotten infolgedessen im ganzen vermehrt sind, ist sehr zweifelhaft. Meiner Meinung nach ist die Quantität der Zottenbildung abhängig von der Nachfrage seitens des ernährungsbedürftigen Fetus, denn wir sehen die Zotten sich immer entsprechend dem Alter des Fetus entwickeln und wenn die Placentarausdehnung in der Peripherie behindert ist, so erfolgt das Wachstum durch Dickenzunahme der Placenta. Ein selbständiges Wachstum der Placenta als Ganzes ohne lebenden Fetus halte ich für ganz ausgeschlossen; während einzelne Teile der Placenta selbstredend geschwulstartig, aber nur geschwulstartig proliferieren können. Die

mikroskopische Betrachtung der retinierten Eier jeder Art, auch sogar der Placentarpolypen lehrt, daß sich die retinierten fetalen Gewebe zwar notdürftig ernähren können und die Epithelien sogar wahrscheinlich mäßig vermehren können, in allen Fällen überwiegen jedoch so erheblich die degenerativen Veränderungen, daß von einem irgendwie nennenswerten Wachstum der Eihäute nach dem Tode des Fetus nicht die Rede sein kann. Noch weniger denkbar ist es, daß die Placenta dann erst entstünde, wie Herr Falk neulich annahm, in der Meinung, die Placenta bilde sich erst im dritten Monate. Meine Diskussionsbemerkung, daß die Placenta selbstverständlich schon vorher vorhanden sei, hat mir damals nach der Sitzung von mehreren Kollegen die Interpellation zugetragen, sie hätten stets gelernt, die Placenta werde erst im dritten Monat gebildet. Erst hierdurch ist mir klar geworden, wodurch Herr Falk zu seiner Meinung gekommen ist. Es ist dies mit ein Grund, weshalb ich auf dieses Thema zurückkomme.

Meine Herren, man unterscheidet die „Placentation", die Verbindung zwischen Mutter und Kind im allgemeinen von der speziellen Kuchenform der Placentation, der sogenannten Placenta. Die anfänglich auf allen Seiten gleichmäßige Placentation reduziert sich im dritten Monat auf die Kuchenform. Es ist also eigentlich unrichtig, bei vielen Tieren, wo diese Reduktion ausbleibt oder zu anderen Formen führt, oder in den ersten zwei Fetalmonaten des Menschen von einer Placenta (Kuchen) der Form nach zu reden. Aber die Placentation ist selbstverständlich von Anbeginn der Einbettung des Eies vorhanden. Die Rückbildung der Zotten in der Capsularis erfolgt, weil mit der Dehnung der letzteren die ernährenden Blutlakunen verschwinden.

Stirbt der Fetus im ersten oder zweiten Monate ab und es kommt zu Hämatombildung, so erscheint die Eiwand durch letztere wesentlich verdickt und die Placentation ist noch nicht auf die Kuchenform reduziert, infolgedessen ist die Placentation relativ umfangreicher, als in späteren Monaten.

Das bedeutet also nicht etwa ein Wachstum der Placenta nach dem Tode des Fetus. Eine relative Größe erreicht das Ei bei Hämatommole also meiner Meinung nach teils in einzelnen Fällen durch Hydramnios und teils durch die Blutergüsse. Soviel zur Erläuterung dieser Frage; auf die Genese der Hämatombildung will ich, wie gesagt, nicht näher eingehen; ich will nur zum Schluß eine Zwillings-

geburt aus dem dritten Fetalmonat zeigen, welche in der geburtshilflichen Poliklinik der Charité zur Beobachtung kam. Die Feten sind männlich und weiblich; der männliche hat eine normale Placenta, der weibliche eine völlig davon getrennte Placenta mit subchorialen Hämatomen. Der weibliche Fetus ist allem Anschein nach nicht so lebensfrisch, wie der männliche, er ist also wahrscheinlich zuerst abgestorben. Ich fürchte, daß die mikroskopische Untersuchung hier ebensowenig Erfolg zeitigen wird, wie in den übrigen Fällen. Die Ursache der Blutung wird nicht im Ei, sondern im mütterlichen Gewebe zu suchen sein.

Diskussion. Herr Falk: Ich bin Herrn Robert Meyer sehr dankbar für seine Ausführungen. Ich glaube, daß in der Tat eine gewisse Differenz vor allem dadurch entstanden ist, daß die Placentation mit der Bildung der Placenta in einen gewissen Widerspruch gesetzt ist. Was bei dem von mir demonstrierten Ei besonderes Interesse hat, ist folgendes. Es handelt sich um ein Ei, bei dem die Frucht nicht am Ende des zweiten Monats, sondern, wie die genaue Untersuchung der Extremitäten etc. ergeben hat, in der fünften bis sechsten Woche sich befand. Da finden wir normalerweise eine Placentation. Das ist ganz richtig. Wir finden aber keineswegs das, was jeder der Herren, der das Präparat betrachtet hat, gesehen hat: eine ca. 1,5 cm dicke echte Placenta. Diese kann nur dadurch zu stande kommen, daß die Chorionzotten, die jede einzelne wahrscheinlich ursprünglich angelegt, durch Sprossenbildung sich so stark vermehrt haben, daß das Bild zu stande gekommen ist, wie wir es sonst bei Früchten im dritten Monat finden. Dieses ist absolut nicht normal bei Früchten aus der fünften bis sechsten Woche. Ich glaube daher, daß gerade dieser Fall beweist, daß, wenn es in diesem ausgedehnten Maße auch recht selten ist, nach dem Absterben der Frucht eine Vergrößerung des Eies stattfinden kann nicht nur durch Blutergüsse, denn auf dem Durchschnitt konnten Sie sehen, daß die Blutung in diese Placenta eine äußerst minimale war. — Als Gegenstück zeigte Herr Meyer die charakteristischen Bilder des Haematoma subchoriale. Das war in meinem Falle nicht so: es war eine Placenta, die relativ wenig durchblutet war und bei welcher der Dickendurchmesser jedenfalls ganz auffallend war. Ueber die Breitenausdehnung der Placenta gebe ich Herrn Meyer recht. Auf diese lege ich kein Gewicht. Nicht nur ich, sondern auch andere Autoren, z. B. Herr Gottschalk hat in einer eingehenden Arbeit darauf hingewiesen, daß ein Weiterwachstum der Placenta nach dem Tode der Frucht stattfinden kann, auch in Lehrbüchern, z. B. von Ahlfeld, ist dies beschrieben.

Herr P. Straßmann: Zu dem Zwillingspräparat möchte ich bemerken, daß die Hämatome hier nur ein Anzeichen dafür sind, daß die eine Frucht bereits 2—3 Tage vor dem Abort abgestorben ist. Auffallend ist nur der Gegensatz zu dem anderen, frischen Ei. Solche Eier, wenn auch nicht gerade Zwillinge, sehen wir doch häufig mit ganz frischen oder nur wenige Tage alten Blutungen und sollten sie nicht als Hämatommole bezeichnen.

Herr Robert Meyer (Schlußwort): Herrn Straßmann möchte ich erwidern, daß es sich selbstverständlich — das hätte ich vielleicht besser zum Ausdruck bringen können — nur um eine partielle Hämatommole handelt. Aber ein prinzipieller Unterschied besteht nicht zwischen partieller und totaler Hämatommole. Selbstverständlich ist es eine ganz beginnende. Bei längerer Retention würde das gleiche Bild entstehen, wie an den übrigen Präparaten. Die Hämatommolen, die in der Literatur beschrieben sind und die ich sonst gesehen habe, unterscheiden sich von dieser qualitativ in keiner Weise; zum Teil sind sie diffuser, zum Teil bilden sie mehr polypöse Formen; das kommt aber erst in späteren Stadien. Als prinzipiellen Unterschied möchte ich auch das nicht gelten lassen. Es handelt sich also meiner Meinung nach um ein frühes Stadium der Hämatommole, denn Blutungen in das Chorion hinein und unter die Chorionhaut, die wie hier das Amnion beträchtlich vorbuckeln, sind subchoriale Hämatome.

Auf die Ausführungen des Herrn Falk kann ich nur erwidern, daß es mir a priori vollständig unmöglich erscheint, daß eine Placenta als Ganzes nach dem Tode des Fetus wächst. Dazu fehlt jede Veranlassung, als die ich vorhin nannte, das Nahrungsbedürfnis des Fetus. Wohl aber gebe ich zu, daß einzelne Teile geschwulstmäßig proliferieren können. Es ist in keinem dieser Fälle bisher nachgewiesen worden, daß die Molen wirklich proliferieren, daß es zu einem Wachstum der Placenta kommt. Auch in dem Falle von Herrn Gottschalk, den Herr Falk angeführt hat, und den wir hier früher gesehen haben, war ein wirkliches Wachstum nicht vorhanden; es überwogen auch da wie in allen anderen mikroskopisch untersuchten Fällen die degenerativen Erscheinungen; dessen entsinne ich mich noch recht gut. — Ich möchte sagen: solange Herr Falk nicht den mikroskopischen Beweis erbringt, daß hier ein wirkliches Wachstum der Placenta durch Sprossenbildung, durch Bildung neuer Chorionzotten vorliegt, solange glaube ich nicht an ein postmortales Wachstum der Placenta. In sämtlichen Fällen, die bisher mikroskopisch untersucht worden sind, hat dieser Nachweis nicht erbracht werden können. Die große Flächenausdehnung des Chorion erklärt sich aus dem frühen Alter der Eier, die Dicke des Chorion überwiegend aus den Hämatomen.

II. Vortrag des Herrn Henkel (Greifswald): Klinische und anatomische Untersuchungen über die Endometritis. (Erscheint als ausführlicheres Referat im Zentralblatt.)

Diskussion. Herr Gottschalk: Ich möchte zunächst historisch bemerken, daß der erste, der auf die Schlängelung der Drüsen als physiologische Eigentümlichkeit der menstruierenden Schleimhaut hingewiesen hat, v. Kölliker gewesen ist, der schon vor einer Reihe von Jahren diese physiologische Hypertrophie der Drüsen als eine Menstruationserscheinung erkannt und betont hat. Später hat Doléris in einem ausführlichen Werk Métrite et fausses Métrites diese Angabe Köllikers unter ausdrücklicher Berufung auf diesen bestätigt. Also das ist nichts Neues.

Dann aber kann ich mich den Aeußerungen des Herrn Henkel durchaus anschließen auf Grund langjähriger zahlreicher Untersuchungen von ausgeschabten Schleimhautpartikeln. Ich habe grundsätzlich die Kranken bald nach der Menstruation zur Ausschabung bestellt. Wenn dann eine starke Schlängelung und Hypertrophie der Drüsen wahrzunehmen ist, so ist das ein Beweis, daß das keine Menstruationserscheinung mehr sein kann; das ist ja das Stadium des Intervalls, in welchem nach Hitschmann und Adler die Rückbildung der Drüsen erfolgt ist und keine Schlängelung mehr besteht. Ich habe sehr häufig in solchen Fällen auch gleichzeitig im interstitiellen Gewebe ausgedehnte Rundzelleneinlagerungen gefunden und diese, sowie deshalb auch die Drüsenhypertrophie als Zeichen einer entzündlichen Reizung aufgefaßt. Dazu war und ist man im stande; ehe man die Plasmazellen gefärbt hat, hat man auch schon Entzündung feststellen können.

Daß Gebärmutterblutungen häufig beobachtet werden ohne erhebliche Schleimhautveränderungen, wie Herr Henkel betonte, kann ich zugeben; ich glaube Anhaltspunkte dafür zu haben, daß man hier auf Gefäßerkrankungen zurückgreifen muß. Es war mir interessant, daß auch Herr Henkel die Gefäßveränderungen im Endometrium erwähnt hat. Ich sah häufig starke Bindegewebsneubildung auf die unmittelbare Peripherie der Schleimhautgefäße beschränkt. Das habe ich häufig als alleinige Veränderungen gefunden, gerade bei blutender Schleimhaut. — Ich kann Herrn Henkel zugeben, daß die interstitielle Endometritis keineswegs spezifisch für gonorrhoische Infektion ist; ich habe auch in einer ganzen Reihe von Fällen interstitielle Endometritis gefunden, in welchen eine gonorrhoische Infektion sicher ausgeschlossen werden konnte. — Ich bin auf Grund eigener Untersuchungen der Ansicht, daß die Endometritis glandularis noch bestehen bleibt; ich erkenne aber das Verdienst von Hitschmann und Adler bezüglich der Klarstellung der normalen cyklischen Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut an, wenn auch das

Verdienst, die menstruelle Schlängelung der Drüsen zuerst erkannt zu haben, wie ich betont habe, Kölliker gebührt.

Herr Thies (als Gast): Meine Herren! Ich glaube, wir können den Herren Hitschmann, Adler und Teilhaber nur dankbar sein für ihre Ausführungen auf dem letzten Kongreß, weil dadurch wenigstens der Begriff der Endometritis glandularis etwas eingeschränkt worden ist. Es ist sicher in manchen Fällen früher pathologisch die Diagnose Endometritis glandularis gestellt worden, wo eine Endometritis sicher nicht festzustellen gewesen ist. Es ist ein Verdienst, daß einmal strikte darauf hingewiesen worden ist, daß nicht alle Fälle, in denen erweiterte Drüsen vorhanden sind, in denen aber keine Zeichen deutlicher Entzündung gefunden werden, als Endometritis anzusehen sind.

Eine Entzündung können wir in den ersten Stadien kaum erkennen — wie durch Arbeiten von Maximoff und anderen Autoren nachgewiesen ist —, auch Plasmazellen pflegen erst 6—8 Wochen nach den ersten entzündlichen Erscheinungen aufzutreten. In Fällen, wo chronische Veränderungen vorhanden sind, da finden Sie auch diese Plasmazellen. In den ersten Wochen, nach Entstehung der ersten entzündlichen Erscheinungen finden sich, wie dies von Maximoff ausgeführt worden ist, keine Plasmazellen, oder sie lassen sich nur spärlich nachweisen. Ich habe als Assistent des pathologischen Institutes des Krankenhauses Westend die Uteri wie auch Abrasionca regelmäßig auf Plasmazellen gefärbt, sowohl nach Unna wie nach der Modifikation von Pappenheim, und ich habe gefunden, daß in den Fällen, wo chronische Entzündung vorhanden ist, in der Regel Plasmazellen sich auch finden. Wir haben aber schon dadurch, daß wir bei chronischer Entzündung eine stärkere Bindegewebsentwicklung sehen, ferner durch den Nachweis der Anhäufung von Lymphozyten — worauf wir bei der Diagnose der chronischen Entzündung großen Wert legen müssen — einen genauen Beweis für das Vorhandensein von chronisch-entzündlichen Prozessen, so daß wir die Plasmafärbung gar nicht notwendig haben. Aber es ist eine wesentliche Bereicherung der Diagnostik, daß Hitschmann und Adler darauf hingewiesen haben, daß auch im Uterus bei chronischer Entzündung der Schleimhaut Plasmazellen sich regelmäßig finden. In einem Falle von Karzinom des Uterus ist es mir nicht gelungen, in der Nachbarschaft des noch zirkumskripten Tumors Plasmazellen nachzuweisen. In der Mehrzahl der übrigen Fälle ist mir dieser Nachweis von Plasmazellen gelungen. Es ist ein Befund, der anerkannt werden muß und die Diagnose der Endometritis sicherer stellen läßt.

Herr Carl Ruge I: Meine Herren! Die bis zur Arbeit von Adler und Hitschmann geltenden Anschauungen über die Histologie der Menstruation rührten wesentlich von Arbeiten unserer Klinik her;

wir stellten fest, daß bei der Menstruation im großen und ganzen keine großen Schleimhautdefekte statthaben, daß Hyperämie, Extravasate, Epithelialhämatome entstehen, Zustände, die schnell wieder verschwinden können, um bei der nächsten Periode wieder aufzutreten. — Wenn wir bei Menstruationspräparaten starke Drüsenwucherungen fanden, nahmen wir an, daß hier die Menstruation bei einer Schleimhaut mit starker Drüsenwucherung statthatte, d. h. bei Endometritis glandularis. — Jetzt wird von Adler und Hitschmann jede Endometritis glandularis, die hyperplastica wie hypertrophica geleugnet, diese Formen nur als prämenstruelle resp. menstruelle physiologische Umwandlungen angesehen; gelegentlich handelt es sich nach ihrer Ansicht bei stärkerem Drüsenreichtum nur um Varianten der normalen Schleimhaut.

Die Uterusschleimhaut zeigt nach beiden Autoren nur cyklisch wiederkehrende Verschiedenheiten, die nur von der Menstruation abhängig sind. — Genau genommen gibt es bei den beiden Autoren eigentlich überhaupt keine kranke Schleimhaut; ich muß infolge darauf hinweisen, daß nach der neuen Anschauung eigentlich behufs Behandlung überhaupt das Curettement unnötig ist, nicht zur Heilung einer Endometritis dient (das Curettement wäre nur gelegentlich aus diagnostischen Gründen, ob maligne Degeneration vorliegt, gerechtfertigt). Nach ihnen gibt es nur eine interstitielle Endometritis.

Was die Ausführungen der beiden Autoren (Adler und Hitschmann) anlangt, so muß ich anerkennen, daß man Bilder erhält, die ganz auf die Beschreibung passen. Es ist fürs Erste meines Erachtens nach einzuräumen und als Bereicherung unseres Wissens anzusehen, daß die Uterusschleimhaut neben dem früher schon bekannten histologischen Bilde auch in ausgesprochener Form glanduläre prämenstruelle Veränderungen zeigt. — Ich kann aber nach meinen Erfahrungen und auf Grund von Nachuntersuchungen trotz der Anerkennung der vortrefflichen Arbeiten von Adler und Hitschmann noch nicht die Einteilung der Uterusschleimhautzustände allein und ausschließlich nach dem cyklisch sich wiederholenden Menstruationstypus als zutreffend anerkennen.

Es gibt Bilder bei der Menstruation, die nicht dem von Adler und Hitschmann gekennzeichneten entsprechen, es gibt Bilder, die denen der beiden Autoren für die Menstruation beschriebenen gleichen, aber nicht in die Zeit der Menstruation fallen.

Was das Vorkommen der Endometritis glandularis anlangt, so ist von vornherein zuzugeben (das ist auch stets anerkannt), daß nicht jedesmal bei glandulärer Veränderung auch stark entzündliche Veränderungen vergesellschaftet sind; es sind (dessen sind wir uns stets bewußt gewesen) oft einfache Wucherungskatarrhe entzündlich genannt

worden: das sind Gewohnheitssünden, die Bezeichnung Endometritis war oft eine Art von Nachlässigkeit. Aber es gibt glanduläre Wucherungen, die ja mit entzündlichen Wucherungen des Stroma einhergehen, die die Schleimhaut bis über 1 cm dick erscheinen lassen, die polypöse Exkreszenzen treiben. — Es gibt bei den fungösen Endometritiden Wucherungen, die deutlich glanduläre Proliferationen der schon ektatisch oder cystisch veränderten Drüsen dartun. — Der Uebergang in maligne Prozesse zeigt evident die Tatsache epithelialer (glandulärer), hyperplastischer und heteroplastischer Prozesse.

Bei Myomen, bei Ovarialtumoren entstehen in der Mucosa glanduläre Wucherungen, die denen völlig gleichen, die Adler und Hitschmann für prämenstruelle Veränderungen als charakteristisch halten. — Meines Erachtens nach gibt es einmal glanduläre Wucherungen, die man als Endometritis glandularis bezeichnen muß; meines Erachtens nach gibt es glanduläre Wucherungen, die mit der Menstruation und deren cyklischem Verlauf nichts zu tun haben. — Ich kann anderseits die Spezifizität der menstruellen Bilder von Adler und Hitschmann nicht oder doch nur mit Einschränkung anerkennen.

Mag man auch Endometritis glandularis nicht anerkennen wollen, so wird man die so außerordentlich verschieden sich gestaltenden Drüsenbilder der Uterusschleimhaut nicht einfach mit demselben Namen benennen: prämenstruell, menstruell, postmenstruell. Fürs erste behalte ich meine Nomenklatur als „descriptio" bei, halte sie aber auch, wie erwähnt, histologisch begründet.

Es soll nur eine Endometritis interstitialis geben; dieser Standpunkt ist nicht neu, er ist auch früher schon einmal eingenommen worden. — Daß aber eine Entzündung erst durch Anwesenheit von Plasmazellen festgestellt werden kann, ist nicht richtig: — wir erkennen entzündliche Vorgänge auch ohne den Nachweis von Plasmazellen, die sogar nicht jedesmal — wo eine wirkliche Entzündung vorliegt — nachgewiesen werden können.

Höchst interessant für die besprochenen Vorgänge sind Untersuchungen an der sich zur Decidua graviditatis umwandelnden Schleimhaut: hier sieht man enorme glanduläre Umwandlungen: die Gebhard-Opitz-Drüsen, die ja auch ohne Gravidität vorkommen, sprechen deutlich für glanduläre (epitheliale) Wucherungen, für Proliferation.

So sehr ich auch die Arbeit von Adler und Hitschmann als Arbeit schätze, so stimme ich doch den Resultaten, die uns heute von Herrn Henkel und den Vorrednern berichtet werden, auch auf Grund meiner Untersuchungen, mehr zu. Ich verweise ferner auf die sehr sorgfältige Arbeit von E. Weishaupt hin, die sich auch nicht unbedingt den

neueren Auffassungen anschließt. — In Betreff der Beobachtung des Herrn Henkel über tuberkulöse Schleimhautbefunde schließe ich mich ihm voll an.

Herr Robert Meyer: Meine Herren! Ich will nur wenige Worte zu diesem Thema sagen: Ich habe abgewartet, ob es überhaupt nötig sei, und ich muß eigentlich bekennen: es wäre kaum nötig. Ich habe nämlich kaum Dinge vernommen, bei denen ich opponieren müßte, und ich wollte, weil bei uns im Laboratorium der Charité-Frauenklinik über diesen Gegenstand fleißig gearbeitet wird, nicht vorgreifen. Ich will mich also hauptsächlich auf einige bestätigende Worte zu dem beschränken, was Herr Henkel vorgetragen hat.

Was zunächst das Bild der Menstruationsdrüsen betrifft, wie es Hitschmann und Adler beschreiben, so findet man dieses Bild mit allen Einzelheiten nicht nur in der Zeit vor der Menstruation, sondern gelegentlich bei Frauen, die andauernd 14 Tage, 3 Wochen, 4 Wochen und monatelang bluten, und zwar manchmal ziemlich ausgedehnt. Auch kann ich bestätigen, daß man das „prämenstruelle Stadium" oder Menstruationsdrüsen — um diesen kurzen Ausdruck zu gebrauchen — individuell ganz verschieden ausgebildet findet. Also die periodischen Veränderungen verlaufen durchaus nicht typisch. Auch findet man die gleichen Bilder bei lange dauernden klimakterischen Blutungen. Ferner stimme ich mit Herrn Henkel und anderen Herren überein, daß es nicht richtig ist, den Ausdruck glanduläre Endometritis fallen zu lassen. Wir wissen, daß wir darunter eine Hypertrophie und Hyperplasie der Drüsen zu verstehen haben, welche unabhängig von den periodischen Veränderungen dauernd bestehen können und da, wo sie mit interstitiellen entzündlichen Veränderungen einhergehen, mit allergrößter Wahrscheinlichkeit ursächlich auf die Entzündung zurückzuführen sind. — Daß es auch dauernde Schleimhauthyperplasie gibt, welche nicht auf Entzündung, sondern auf andere Reize zu beziehen ist, ist zuzugeben, aber zweifellos kommt es bei vielen Fällen von Entzündung zur Hypertrophie und zur Vermehrung der Drüsen. Die für die Menstruation typische Veränderung der Epithelzellen selbst kann dabei völlig fehlen. — Vor allem, das läßt sich keinesfalls bestreiten, kommt es nicht selten im Gefolge der Entzündung zu einer Vermehrung der Drüsen in den tieferen Schichten des Endometriums und, wie ich in zahlreichen Fällen gefunden habe, zu einer Tiefenwucherung in die Muskulatur hinein. Einen strikteren Beweis für die glanduläre Wucherung bei entzündlichen Prozessen kann es nicht geben. Der Name „glanduläre Endometritis" ist uns verständlich und noch nicht zu entbehren.

Hinsichtlich der Plasmazellen bin ich nicht mit dem Resultat des Herrn Thies einverstanden. Bei unseren Untersuchungen auf Plasma-

zellen haben wir bei allen Formen der Endometritis Plasmazellen gefunden oder nicht gefunden; irgend welche Schlüsse konnten wir daraus nicht ziehen. Auch ich diagnostiziere unabhängig von den Plasmazellen die Endometritis chronica aus Gefäßveränderungen: Exsudatbildung in der Schleimhaut, Rarefikation, Schrumpfung, Atrophie des Stromas mit den daraus erfolgenden formalen glandulären Veränderungen, Lymphozyten in abnormen Mengen oder abnormer Verteilung.

Trotzdem halte ich es für ein großes Verdienst von Hitschmann und Adler, daß sie die Erscheinungen, die der Menstruation vorausgehen, übersichtlich zusammengestellt haben. Wenn sich auch nicht ihr Schema völlig bewahrheitet, wie alle Redner hervorhoben, so wird ihr Verdienst dadurch nicht geschmälert. Sicherlich ist das Bild der periodisch geschwellten normalen Schleimhaut, wie Hitschmann und Adler es beschreiben, oftmals als Endometritis angesehen worden. Nur in einem Punkte noch aus dem Vortrage und den Diskussionsbemerkungen möchte ich widersprechen. Aus der Therapie kann man keine Schlüsse ziehen. Der Heilerfolg nach Curettement besagt nichts für die Qualität der Schleimhaut. Die Schleimhaut zeigt auch bei Heilerfolgen zuweilen keine wesentlichen Veränderungen. Sie haben ja auch übrigens Erfolge bei Nasenpinselungen.

Herr P. Straßmann: Bei dieser Frage hat man zu unterscheiden, ob man ein ausgekratztes Endometrium untersucht, um eine klinisch notwendige Diagnose zu stellen, oder ob man nur wissenschaftlich-mikroskopisches Interesse betätigt, wenn man bei gutartigen Symptomen (Menorrhagie, Fluor) klinisch gezwungen war, einen Eingriff in den Uterus zu machen. In dieser zweiten Gruppe bringt die Curette einmal nichts heraus, sie hilft aber; ein andermal bekommt man zwar viel heraus, sie hilft aber allein nicht, oder nur für kurze Zeit, es gibt ein Rezidiv. Die Frage des Curettements muß mithin von verschiedenen Gesichtspunkten betrachtet werden. — Man kann bei Blutungen gezwungen sein, zu curettieren, und wirkt bei geringem Ergebnis doch günstig ein, weil das Myometrium sich besser kontrahiert. Wenn der Pathologe fragt: warum habt ihr hier curettiert, ihr habt hier ein gesundes Endometrium, — so ist die Antwort darauf eben nur vom klinischen Standpunkt zu geben. Man muß auch den Patientinnen sagen, daß man der Blutungen wegen auskratzt und bedient sich dabei eines volkstümlichen Ausdrucks: „die Schleimhaut ist krank, die Schleimhaut ist gewuchert, wenn auch nicht in bösartiger Weise". Untersuchungen auf Malignität sind natürlich immer vorzusehen, wo atypische Blutungen da sind. Bei regelmäßigen Blutungen — Menorrhagien — dürfte kaum auf Malignität zu rechnen sein.

Wir haben sehr häufig nach Musterung der curettierten Masse gesagt: Das ist einfach Endometrium. Ich habe seit Jahren nicht mehr

beim Unterricht, wie ich es selbst gelernt habe, alles unter den Begriff Endometritis subsumiert. Es ist richtiger, nach der Aetiologie eine Einteilung eintreten zu lassen. Es gibt Endometritis auf Grund wirklicher akuter Entzündung, z. B. die akut gonorrhoische, puerperale oder septische Endometritis, da sieht man entzündliche Veränderungen. Dann gibt es chronisch entzündliche Endometritis, z. B. bei Gonorrhöe, mit Stellen, deren Kerne schwer zu färben sind, reichlicher Gefäßentwicklung, kleinzelliger Infiltration, gelegentlich Narben und degeneriertem Gewebe etc. Wenn wir diese Fälle zwar noch ätiologisch klassifizieren können, so bleibt reichlich übrig, was nicht Endometritis im Sinne der Entzündung genannt werden sollte. Ich bezeichne diese Veränderungen als Hyperplasien des Endometrium, oder als adenoide Vegetationen der Schleimhaut. Dabei gebe ich zu, daß damit die Fälle mit interstitiellem Charakter von solchen glandulärer Art nicht unterschieden sind. Man spreche daher von interstitieller oder glandulärer Hyperplasie! Den Namen „endometrane Hyperplasie" sollten wir für die gutartigen Veränderungen in der Pubertät und im Beginn des Klimakteriums ausschließlich anwenden. Eine besondere Gruppe bilden die Erkrankungen des Endometriums nach Abort; diese können wir als katarrhalische Veränderungen mit Verdickung des Endometriums, aber sehr häufig nicht als Entzündung bezeichnen. Veränderungen der Schleimhaut, wie sie bei Myom und bei gewissen ovariellen Veränderungen sich einstellen, müssen wir ebenfalls von dem Begriff der Endometritis absondern.

Die Benennung hat aber gar nichts damit zu tun, wie man die Veränderungen behandelt. Es kann richtig sein, eine solche Endometritis, wenn es sich um intramurales Myom handelt, probeweise mit Curettement zu behandeln, oder die Endometritis jugendlicher Personen, möglichst lange nicht mit Curettement, sondern auf andere Weise zu behandeln. Selbstverständlich wirken auch noch andere Verordnungen als das Curettement auf das Endometrium. Wieweit sie freilich glanduläre Veränderungen hochgradiger Art beeinflussen, ist hinreichend noch nicht sichergestellt. Mit dem Begriff der Entzündung allein kommt man beim Unterricht nicht mehr aus; ich pflege darauf hinzuweisen, daß es Veränderungen des Endometriums gibt, welche mit den und den klinischen Symptomen auftreten und bei denen, ohne daß entzündlich-bakterielle Elemente uns bekannt sind, bestimmte anatomische Veränderungen und Vergrößerungen sich finden. — Wir sollten nicht mehr alles in eine große Gruppe „Endometritis" stecken. Das ist ein Verdienst der jüngsten Arbeiten über diesen Gegenstand und fördert das Verständnis der verschiedenartigen Vorgänge im Endometrium.

Herr Bumm: Ich glaube, man kann klinisch sehr gut unterscheiden, ob man eine krankhaft veränderte Schleimhaut vor sich hat oder die

normale Schleimhaut in irgend einer Menstruations- oder einer Prämenstruationsphase. Dieses Unterscheidungsmerkmal ist die Dicke der herausgeschabten Bröckel. Ich habe viele Menstruierende, auch Frauen mit nicht verändertem Endometrium, ausgeschabt und mich immer gewundert, daß die normale Schleimhaut des Uterus relativ geringe Mengen an die Curette abgibt. Man kann selbst mit einer scharfen Curette immer nur dünne Oberflächenfetzen, auch wenn man Menstruierende ausschabt, herausbekommen. Dagegen können bei allen krankhaft-hypertrophischen und -hyperplastischen Veränderungen — und je weiter sie gehen, desto mehr — dicke Brocken herausgebracht werden, die man bei gesunden Frauen, auch wenn sie menstruieren, niemals in dieser Dicke bekommt. Wenn ich curettiere und viel Material, dicke Brocken mit der Curette herausbringe, so nehme ich wohl mit Recht an, daß die Curettage angezeigt war und daß ich wirklich eine krankhafte Schleimhaut behandle. Dagegen glaube ich, wenn ich mit der Curette arbeite und nichts oder nur ganz dünne Fetzen herausbringe, daß dann eine wesentliche Veränderung an der Uterusschleimhaut im anatomischen Sinne wenigstens nicht besteht. — Sind klinische Symptome für eine Schleimhauterkrankung da, so können sie, wie z. B. die klimakterischen Blutungen, auf Anomalien der Gefäßinnervation und auf Bindegewebswucherung im Myometrium beruhen, die Schleimhaut selbst braucht dabei gar nicht oder nur wenig verändert zu sein. — Es wäre mir interessant zu hören, was Herr Henkel bei seinen vielen Untersuchungen in dieser Beziehung für Erfahrungen gemacht hat.

Herr Heukel (Schlußwort): Ich kann die Fragen des Herrn Geheimrat Bumm dahin beantworten, daß alles, was er gesagt hat, durch meine Untersuchungen bestätigt und bis zu einem gewissen Grade noch erweitert wird. Wenn man bei Frauen mit endometritischen Beschwerden trotz genauer Untersuchung an den Adnexen etc. nichts findet, curettiert und reichlich Schleimhautmassen entfernt, so dürfte in der Tat der Beweis dafür erbracht sein, daß sie das Produkt einer lokalen Endometritis sind, nach deren Beseitigung Heilung mit Sicherheit zu erwarten ist. In anderen Fällen erhält man bei ganz analogen Symptomen mit der Curettage wenig oder kein Material und zwar gleichgültig, innerhalb welches Zeitpunktes des Menstruationscyklus man curettiert; in diesen Fällen ist auch der Effekt der Curettage ein negativer, und so der Schluß zu ziehen, daß die als endometritisch angenommenen Blutungen ihre Ursache nicht in einer lokalen Veränderung der Uterusschleimhaut haben.

Einen Punkt habe ich in meinem Vortrag nicht erwähnt, und das ist die Berücksichtigung derjenigen Fälle, wo sich bei der Betrachtung der Curettage Bilder ergaben, die als Endometritis polypoesa angesprochen werden. Dem mikroskopischen Bilde ist die Deutung nicht mit Sicherheit

zu entnehmen, insofern die Polypenform vorgetäuscht werden kann durch den Querschnitt, durch einen leistenförmigen Vorsprung der Schleimhautoberfläche; im Gegensatz dazu stehen die richtigen Polypen, zirkumskripte papilläre Bildungen, die sich mit einem mehr oder weniger feinen, kurzen Stiel aus dem Niveau abheben. Histologisch kann in beiden Fällen der Befund der gleiche sein, vielleicht stehen sie auch ätiologisch in einem gewissen Zusammenhang.

Die Angaben von Herrn Meyer kann ich vollinhaltlich bestätigen, namentlich vermöge der Präparate, die die Betrachtung der Uterusschleimhaut mitsamt der darunter liegenden Muskulatur ermöglichen. Im übrigen kann man wohl sagen, daß wenn man eine größere Anzahl von Curettagen untersucht hat, daß man dann diejenigen Veränderungen der Schleimhaut, die mit der Menstruation resp. der zyklischen Umwandlung derselben in Zusammenhang zu bringen sind, sehr bald erkennen kann, und daß die Drüsenformen, die wir in unserem Vortrag als Endometritis bezeichnet haben, doch etwas ganz anderes vorstellen.

Ganz wichtig erscheint mir, was ich vorher leider nicht erwähnt hatte, daß ich in einigen Fällen, wo nachweisbar vor 14 Tagen oder 3 Wochen Abort voraufgegangen war, in dem curettierten Material trotz Kenntnis der Tatsache des voraufgegangenen Abortes, trotz genauer Berücksichtigung desselben im mikroskopischen Bilde keinen sicheren Beweis für den voraufgegangenen Abort erheben konnte. Ich betone diese Tatsache deswegen, um zu zeigen, daß namentlich im Hinblick auf gerichtliche Gutachten eine gewisse Vorsicht in der Fassung derselben am Platz ist: durch die mikroskopische Untersuchung der Uterusschleimhaut allein wird die Frage eines durchgemachten Aborts nicht immer sicher zu entscheiden sein. Was ich in solchen Fällen öfter gesehen habe, war eine auffallend starke Erweiterung der Lymphbahnen im Bereich der Oberfläche der Schleimhaut. Ob dieser Befund mit der voraufgegangenen Schwangerschaft in Zusammenhang zu bringen ist, möchte ich nicht sicher behaupten, aber immerhin regen mich diese Befunde zu weiteren Nachforschungen an.

Beweisend auch dafür, daß wir um das Bild der Endometritis glandularis nicht herumkommen können, sind die Befunde bei älteren Frauen, jenseits der Menopause. Auch hier fanden sich ausgesprochene und typische Bilder, wie ich sie oben für die Endometritis glandularis geschildert habe. Daß auch hier die Drüsenveränderung, die Vermehrung derselben, dem prämenstruellen Typ zuzuschreiben sei, wird ernsthaft wohl niemand behaupten wollen.

XXIII.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin,
vom 8. Januar 1909.

Mit 15 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

Sitzung vom 8. Januar 1909.

Sitzung vom 8. Januar 1909.

Vorsitzender: Herr Olshausen.

Schriftführer: Herr P. Straßmann.

I. Den neu aufgenommenen Mitgliedern Herren Stabsarzt Dr. Bertkau, Dr. Engel, Dr. Federmann, Dr. Mohr und Dr. Thies werden die Diplome übergeben. Der Vorsitzende begrüßt die Herren als neue Mitglieder und spricht die Hoffnung aus, daß sie recht fleißig an den Versammlungen der Gesellschaft teilnehmen und interessante Beiträge zu den Verhandlungen liefern.

II. Demonstrationen.

1. Herr Bröse: a) Kranke mit Stichkanalbruch.

Meine Herren! Den Fall, welchen ich angekündigt hatte, kann ich Ihnen leider nicht vorstellen; er ist am 15. Tage nach der Opera-

tion, nachdem die Kranke schon aufgestanden war, an einer Thrombose der Arteria pulmonalis zu Grunde gegangen. Es handelte sich um eine 62 Jahre alte Frau, welche im Jahre 1893 wegen eines Ovarialtumors und eines Nabelbruchs von Herrn Olshausen laparotomiert worden war. Die Wunde ist damals per primam geheilt. Etwa 1 3/4 Jahre später bemerkte die Frau eine Bruchöffnung rechts neben der Narbe, 2—3 Finger breit oberhalb der Symphyse, die allmählich größer wurde. Die Frau trug seitdem bis jetzt eine Leibbinde und wurde mir am 22. Dezember vorigen Jahres plötzlich in die Klinik gebracht; sie hatte seit dem 17. Dezember keinen Stuhlgang mehr gehabt, Winde gingen auch nicht ab, es waren Uebelkeit und Erbrechen eingetreten. Bei der Untersuchung der ziemlich fetten Patientin fand ich den Leib stark aufgetrieben, aber keine Muskelspannung; die Laparotomienarbe reichte von der Nabelgegend bis an die Symphyse. Man konnte bei der fetten Frau einen Bruch mit dem Auge nicht wahrnehmen. Aber sobald man die Bauchdecken abtastete, fühlte man links und rechts von der Narbe überall unter der Haut gurrende Darmschlingen. Links ließ sich die Luft aus den Darmschlingen herauspressen, rechts aber blieb ein gänseeigroßer Tumor bestehen, der tympanitischen Schall gab. Wir vermuteten, daß es sich um einen Stichkanalbruch handle und eine Einklemmung zu stande gekommen sei. Ich machte sofort die Laparotomie, spaltete die Bauchdecken quer mit einem großen Schnitt und legte rechts den Stichkanalbruch — denn um einen solchen handelte es sich — sofort frei. Ich fand hier eine 10—12 cm lange Darmschlinge etwas bläulich verfärbt; sie war durch eine feste Adhäsion, welche nach oben zur Bruchpforte ging, abgeschnürt worden. Ich löste die Adhäsion und reponierte die abgeschnürte Darmschlinge und fand nun einen kolossalen Bruchsack, welcher sich nach links von der Medianlinie subkutan bis in die Höhe der Spina anterior superior, rechts von der fest vernarbten Linea alba etwa gänseeigroß entwickelt hatte. In dem linken Teile des Bruchsacks lagen zahlreiche Dünndarmschlingen, die leicht reponiert werden konnten. Die für zwei Finger bequem durchgängige Bruchpforte lag rechts von der Linea alba, die gut verheilte Linea alba bildete den linken Rand der Bruchpforte. Ich präparierte den großen Bruchsack in seiner ganzen Ausdehnung aus dem subkutanen Gewebe heraus, resezierte ihn, nachdem ich ihn mittels einer Tabaksbeutelnaht etwa 2 cm außerhalb der Bruchpforte geschlossen, stülpte den Stumpf des

Bruchsacks in die Bauchhöhle, vernähte dann quer die Bruchpforte mittels Fasziennaht und die Bauchwunde durch subkutane und Hautnähte. Die Ileuserscheinungen hörten sehr bald nach der Operation auf, es gingen Winde ab, Stuhlgang stellte sich ein, die Kranke stand auf, aber leider ging die Patientin am 15. Tage unter Atemnoterscheinungen zu Grunde. Bei der Sektion fand sich ein Thrombus in dem rechten Ventrikel, welcher die Pulmonalarterie vollständig ausfüllte. Sie hatte außerdem ein Emphysem und eine Dilatation des rechten Ventrikels. — Eigentümlich war in diesem Falle die starke subkutane Entwicklung des Stichkanalbruchs; der Fall beweist, daß man Bauchnarbenbrüche möglichst bald operieren soll. Durch Pelotten, Leibbinden u. dgl. kann man diese Brüche nicht zurückhalten und in ihrer Weiterentwicklung hemmen.

Diskussion. Herr Olshausen: Wie ich höre, soll dieser Fall von mir damals operiert worden sein, es wundert mich dies deswegen, weil ich gewöhnt bin, solche Stichkanalbrüche in der Regel nur da zu finden, wo Nähte durch die ganze Dicke der Bauchdecke gingen. Das ist früher vielfach so geübt worden, aber ich tue dies, glaube ich, seit 30 Jahren nicht mehr. Es wundert mich deshalb, daß da ein Stichkanalbruch zu stande gekommen ist.

Herr Bröse: Der Fall ist im Jahre 1893 operiert worden; ich weiß nicht, ob Sie damals schon versenkte Etagennähte angewandt haben?

Herr Olshausen: Ja, ich habe schon seit Ende der 80er oder Anfang der 90er Jahre die vierfache Etagennaht immer angewandt.

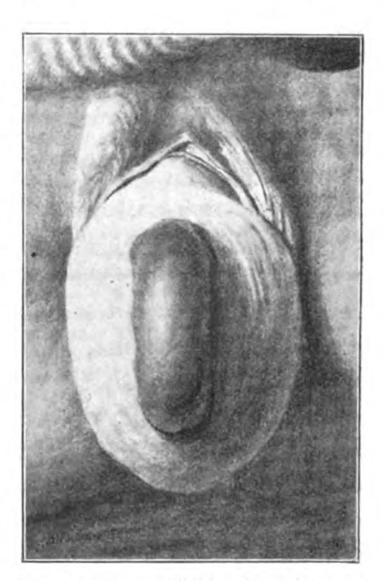
Herr Bröse: In der Medianlinie war die Bauchwunde ausgezeichnet vereinigt. Es ist also sicher ein Stichkanalbruch gewesen.

b) Zwei Kranke nach Exstirpation des Uterus wegen Prolaps. (Mit 1 Abbildung.)

Es ist in der letzten Zeit in dieser Gesellschaft wieder mehrfach die Totalexstirpation zur Heilung des Prolapses empfohlen worden, ich glaube zuletzt von Herrn Jolly. Ich möchte mir erlauben, Ihnen zwei Kranke vorzustellen, welche in dieser Beziehung sehr interessant sind.

Der erste dieser Fälle, den ich Ihnen vorstelle, betrifft eine 42 Jahre alte Frau, welche seit 20 Jahren an Prolaps litt. Sie ist am 19. Oktober 1907 in einer hiesigen Klinik wegen Prolaps operiert worden, und zwar ist, wie leicht festzustellen, ihr der Uterus exstirpiert worden; sie hat seitdem keine Periode mehr. Es ist dann

bei ihr schon $1/4$ Jahr nach der Operation wieder ein Prolaps entstanden. Sie finden hier einen faustgroßen Tumor vor der Vulva, der in der Mitte eine narbige Einbiegung hat, von hier aus zieht eine Narbe nach der Harnröhre hin. Es ist hier jedenfalls auch die Kolporrhaphia anterior gemacht worden. Wenn die Frau preßt, wird der Tumor größer. (Demonstration.) Ich habe die Frau auch per rectum untersucht, aber den Uterus nirgends finden können. In dem Tumor, der beim Pressen ganz herausgeht, liegt die Blase und Darmschlingen; es handelt sich also um eine Enterocele.



Enterocele nach Totalexstirpation des Uterus wegen Prolaps, Perforation; Vorfall einer Dünndarmschlinge.

Viel interessanter noch ist der zweite Fall, den ich Ihnen hier vorstelle. Er betrifft eine Patientin mit einer sehr langen Leidensgeschichte, die ich schon seit dem Jahre 1891 beobachte. Die Patientin ist jetzt 59 Jahre alt. Als sie in meine Beobachtung kam wegen Vorfalls, war sie schon — im Jahre 1887 — von einem hiesigen Gynäkologen ohne Erfolg operiert worden. Bald nach der Operation war der Vorfall wieder aufgetreten. Als ich sie im Jahre 1891 sah, hatte sie wieder einen Prolaps der vorderen Scheidenwand, der Uterus lag retrovertiert 7 cm lang. Der Vorfall war durch ein Pessar nicht zurückzuhalten. Am 27. Mai 1895 wurde sie von mir deshalb noch einmal operiert und die Kolporrhaphia anterior und posterior und die Vaginofixation ausgeführt. Ich sah sie erst wieder im Jahre 1905, also 10 Jahre später. Sie war seit 5 Jahren in der Menopause. Sie hatte wieder einen großen Vorfall und gab an, daß auch sehr bald nach meiner Operation der Vorfall wieder zum Vorschein gekommen war, so daß sie gezwungen war, eine Binde zu tragen. Ich fand am 2. August 1905 die Portio vor der Vulva, den Uterus 8 cm lang, prolabiert, ein Decubitalgeschwür auf der Portio, das Scheidengewölbe teilweise erhalten. Ich schlug der Patientin wiederum eine Operation vor. Sie entschloß sich dazu erst im Jahre 1906; ich führte damals die Totalexstirpation des

Uterus aus und exstirpierte auch den oberen Teil der Scheide. Ich erhöhte den Damm außerordentlich; es blieb ein Blindsack übrig, welcher für den Finger knapp durchgängig und ungefähr 4 cm lang war. — Die Patientin stellte sich dann wieder im Jahre 1907 vor, also etwa 13 Monate später. Sie hatte wieder einen Prolaps, der vor der Vulva lag, einen hühnereigroßen Tumor, eine Enterocele; in dem Tumor lagen Blase und Darm. Sie konnte sich aber zu einer neuen Operation nicht entschließen. Sie kam wieder am 24. November 1908, 1½ Jahre später, zu mir. Es bestand eine hühnereigroße Hernie, mit einem markstückgroßen Decubitalgeschwür, durch ein Pessar ließ sich die Enterocele nicht zurückhalten. Die Patientin konnte sich auch jetzt nicht zur Operation entschließen. Am 3. Dezember 1908, Morgens 10 Uhr, kam sie zu mir in die Klinik und gab an, daß 2 Stunden vorher bei der Defäkation etwas an ihrem Tumor geplatzt wäre, sie glaube, daß Därme vorgefallen wären. Ich fand bei der Untersuchung folgendes Bild. Vor der Vulva lag ein Tumor von Gänseeigröße. Darauf ruhte eine wurstförmige dunkelrote Geschwulst, die ich für eine Dünndarmschlinge ansehen mußte. Die Kranke klagte außerdem über heftige Magenschmerzen — eine Erscheinung, wie sie bei Darmeinklemmung beobachtet wird. Die Patientin wurde sofort narkotisiert. Nachdem dann die Darmschlinge mit Kochsalzlösung abgespült war, inzidierte ich vorsichtig die Bruchpforte nach verschiedenen Richtungen, zog die Darmschlinge bis über die Strangulationsmarke hervor und untersuchte sie sorgfältig. Da ich sah, daß die Zirkulation sich wieder herstellte und die Darmschlinge sich erholte, reponierte ich sie, führte einen Jodoformgazestreifen in die Bauchhöhle und schloß die Perforationsöffnung durch Situationsnähte. Die Patientin erholte sich und ich schritt, nachdem sich die Wunde geschlossen hatte, am 19. Dezember zur Radikaloperation der Enterocele; unter Lumbalanästhesie wurde die ganze Scheide vollkommen exstirpiert. Nur oben am Harnröhrenwulst ließ ich ein kleines Stück von der Scheide stehen. Das Peritoneum wurde bei dieser Gelegenheit in geringer Ausdehnung eröffnet; das schloß ich vorsichtig, indem ich die Blase an das Rectum nähte. Nun versuchte ich die Bruchpforte, den Spalt im Beckenboden, durch welche die Genitalorgane durchtreten, den sogenannten Hiatus genitalis, zu schließen. Zuerst versuchte ich die beiden Levatorschenkel, die sogenannten Musculi pubo-rectales, zusammen zu nähen. Das gelang mir nur hinten, in

der Nähe des Rectums, vorn nach der Symphyse zu war es nicht möglich. Dagegen gelang es mir, das Diaphragma urogenitale herauszupräparieren und über der Bruchpforte vollkommen zu vereinigen. Alsdann wurden die kleinen Labien zum großen Teil exstirpiert, die großen Labien angefrischt und ich vereinigte dann die großen Labien so, daß der Damm vom Anus fast bis an die Urethra ging, und nähte die großen Labien an den Rest der Scheide. Das ist nicht ganz geheilt, die Wundränder der großen Labien, welche an den Urethralwulst genäht waren, wurden zum Teil nekrotisch. Die Patientin hat auch jetzt noch einen sehr hohen Damm unterhalb des Urethralwulstes, aber noch eine etwa hühnereigroße Höhle, welche mit Granulationsgewebe angefüllt ist. (Demonstration.) Die granulierende Fläche, welche Sie sehen und welche die kleine Höhle nach oben hin abschließt, ist die untere Fläche des Diaphragma urogenitale. Ich hoffe, daß die Enterocele jetzt dauernd beseitigt sein wird.

Ich habe außerdem noch einen Fall von Totalexstirpation des Uterus wegen Prolaps ausgeführt, der ebenfalls anatomisch ein miserables Resultat ergeben hat. Ich habe das Präparat im Jahre 1899 hier vorgestellt. Es handelte sich bei diesem Fall um einen totalen Prolaps der Scheide und des Uterus, der absolut irreponibel war, weil das kleine Becken durch Adnextumore vollkommen ausgefüllt und der Uterus im Prolapstrichter verwachsen war. Die Kranke war seit 10 Jahren arbeitsunfähig, da sie den kindskopfgroßen Prolapstumor zwischen den Beinen trug. Es blieb in diesem Falle nichts anderes übrig, als Scheide und Uterus zu entfernen. Schon im Jahre 1900, etwa 1 Jahr nach der Operation, stellte sich die Patientin mir vor mit einer hühnereigroßen Enterocele. Als ich sie im Jahre 1904 zuletzt sah, fühlte sie sich sonst ganz wohl, sie hatte aber diese Enterocele, ihr Zustand war allerdings sehr viel besser als früher, aber anatomisch war das Resultat schlecht.

Nach diesen Beobachtungen halte ich die Totalexstirpation des Uterus wegen Prolaps nicht für gerechtfertigt. Ich halte sie aber auch aus theoretischen Gründen für verkehrt. Nach meiner Ansicht würde es nur gerechtfertigt sein, den Uterus wegen Prolaps zu exstirpieren, wenn der Uterus die Ursache des Prolapses wäre.

Die Aetiologie des Prolapses wird ja von den verschiedenen Autoren verschieden aufgefaßt. Nur darin stimmen alle Autoren überein, daß sie prädisponierende Momente und auslösende Momente für das Zustandekommen des Prolapses unterscheiden. Das auslösende

Moment ist nach aller Ansicht der Abdominaldruck, das prädisponierende Moment die Erschlaffung der Fixationsmittel der Genitalorgane. Welches aber die Fixationsmittel sind, deren Erschlaffung das prädisponierende Moment bildet, darüber gehen die Ansichten auseinander. Die einen legen das Hauptgewicht auf die Erschlaffung des Peritoneum, andere der Bänder und des Bindegewebes. Wieder andere sehen die Erschlaffung der Scheide als das Primäre an und sagen, daß die vorgefallene Scheide den Uterus herunterzieht. Andere schieben die Hauptschuld auf Defekte der Vulva. Eine große Anzahl von Autoren sehen in der Erschlaffung oder Schädigung der Beckenbodenmuskeln die Hauptursache des Prolapses. Durch die interessanten anatomischen Untersuchungen von Halban und Tandler ist etwas mehr Klarheit in die Aetiologie des Prolapses gekommen. Diese Autoren sind durch ihre Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, daß die Prolapse als Hernien aufzufassen sind, daß sie entstehen, wenn der Spalt im Beckenboden des Hiatus genitalis, durch den Scheide und Harnröhre hindurchtreten, nicht suffizient geschlossen wird, sondern eine Bruchpforte darstellt. Der gesteigerte Abdominaldruck preßt dann alle Organe, welche in den Druckbereich dieser Bruchpforte fallen, durch dieselbe hinaus. Kommt ein Organ ganz in den Bereich des Hiatus genitalis, so hat es am Beckenboden gar keine Stütze mehr und wird vollkommen herausgepreßt. Fällt aber nur ein Teil des Organs in diesen Bereich, während ein anderer Teil außerhalb desselben liegt, so wird der erstere durch den gesteigerten Abdominaldruck vorgepreßt, der letztere aber durch denselben Druck gegen die Unterlage angepreßt und dadurch fixiert.

Keiner der Autoren aber sieht in dem Uterus selbst, in seiner Größe, in der Elongatio collis die Ursache des Prolapses. Nur in seiner Retroversionsstellung liegt allerdings, was besonders Schultze und Küstner hervorgehoben haben und was auch von Halban und Tandler anerkannt wird, eine Prädisposition zum Prolaps. Denn, wie Halban und Tandler nachweisen, treibt bei antevertiertem Uterus der Abdominaldruck die Achse des Uterus gegen den hinteren Teil des Beckenbodens, die unpaare Levatorplatte, während bei retrovertiertem Uterus die Portio und der untere Teil des Uterus in den Bereich des Hiatus genitalis fällt und herabsteigen kann. Es ist deshalb durchaus zweckmäßig, bei jeder Prolapsoperation bei retrovertiertem Uterus die Lage des Uterus durch eine der antefixierenden Operationsmethoden zu korrigieren.

Wenn also der Uterus nicht die Ursache des Prolapses ist, warum soll man ihn dann exstirpieren? Handelt es sich um einen partiellen Prolaps des Uterus, bei dem der Uteruskörper oder ein Teil desselben noch oberhalb des Hiatus genitalis liegt, so hat es keinen Zweck, diesen Teil, der gar nicht prolabiert ist, der im Gegenteil durch den Abdominaldruck noch gegen den Beckenboden fixiert wird, herauszunehmen. Herausgepreßt ist ja nur der untere, gewöhnlich verlängerte Teil des Uterus, der ja bei den Prolapsoperationen gewöhnlich amputiert wird. Handelt es sich um einen totalen Prolaps des Uterus, so hat es auch keinen Zweck, den Uterus zu exstirpieren, wenn man nicht in der Lage ist, den Hiatus genitalis, die Bruchpforte, zu schließen. Der Beckenboden wird ja gebildet durch den Levator ani, der aus der unpaaren Levatorplatte und den beiden paarigen vorderen Schenkeln (den Musculi pubo-rectales), dem Diaphragma urogenitale und dem Keil des Dammes besteht. Man pflegt jetzt nur bei der Prolapsoperation durch eine möglichst ausgedehnte Kolpoperineoraphie den Damm zu verstärken. Den Hiatus genitalis selbst zu verengern oder zu schließen, hat man bis jetzt noch nicht vollkommen gelernt, wenn auch schon Versuche gemacht worden sind, die medialen Ränder der Musculi pubo-rectales zu vereinigen. Man gibt aber, wenn man den Uterus exstirpiert, die Möglichkeit auf, den Uterus selbst, wie es Freund, Wertheim und Schauta empfohlen haben, als Pelotte vor den Hiatus genitalis vorzulagern. Die Folge ist dann, daß, wie in meinen Fällen, der Bruch wiederum heraustritt und nun nicht mehr den Uterus, sondern die Blase und den Dünndarm als Inhalt hat. Ich glaube also, daß aus theoretischen und praktischen Erwägungen die Totalexstirpation bei Prolaps des Uterus zu verwerfen ist.

Gestatten Sie mir noch ein paar Bemerkungen zu der Operation derartiger nach Exstirpation des Uterus entstandener Enterocelen. In derartigen Fällen bleibt nichts übrig, als die Scheide total zu exstirpieren und zu versuchen, den Hiatus genitalis, selbst den Spalt im Beckenboden zu schließen. Das kann man aber nur versuchen, wenn die Scheide vollkommen exstirpiert ist. Dann erst werden die Ränder des Levator ani und das Diaphragma urogenitale, auf die es hauptsächlich ankommt, angefrischt.

In meinem Falle gelang es mir nur, die hinteren Partien der medialen Ränder der Musculi pubo-rectales zu vereinigen, in der Nähe der Symphyse war es nicht möglich. Sie ersehen auch aus

den anatomischen Abbildungen, die ich herumgebe, warum es so schwierig oder wohl unmöglich ist, die medialen Ränder der Levator ani-Schenkel in der Nähe der Symphyse zu vereinigen. Den Spalt im Diaphragma urogenitale, durch welchen die Scheide hindurchtrat, aber habe ich vollkommen geschlossen. Den Damm habe ich auch so ausgedehnt als möglich verstärkt. Es legen ja einzelne Autoren auf die Verstärkung des Dammes bei jeder Prolapsoperation großen Wert. Ich glaube, daß der Damm bei der Verhütung des Prolapses keine so große Rolle spielt. Denn sonst würde man nicht so häufig Frauen mit komplettem Dammriß sehen, die niemals einen Prolaps bekommen. Dennoch halte ich es auch für zweckmäßig, den Damm bei jeder Prolapsoperation zu verstärken.

Diskussion: Herr Jolly: Ich glaube, die schlechten Erfolge bei Totalexstirpation wegen Prolaps, von denen Herr Bröse soeben berichtet hat, rühren nicht davon her, daß die Exstirpation gemacht worden ist, sondern davon, wie die Operation ausgeführt wurde. Es kommt darauf an, daß man den Boden der Douglasischen Tasche verstärkt. Dies gelingt, wenn man die Ligamentstümpfe fest zusammen vernäht; es kommen dann ähnliche Verhältnisse heraus wie die normalen, nur daß in der Mitte zwischen den beiden Stümpfen der Uterus fehlt. Es ist so dem Boden des Abdomens ein fester Halt gegeben, und es ist unmöglich, daß dann noch eine abdominale Hernie nach unten entstehen kann. — Wir haben 4 Fälle so operiert, und alle waren von ausgezeichnetem Erfolge begleitet. Es ist außerdem nötig, daß man die Scheide genügend lang macht; 4 cm, wie es bei Herrn Bröse der Fall war, werden wohl nicht genügen. In allen 4 Fällen, die wir operiert haben, war die Scheide so lang, daß man mit der Spitze des Fingers nicht zum oberen Ende des neugebildeten Scheidenrohres gelangen konnte.

Herr Mackenrodt: Die Demonstration des Herrn Bröse ist außerordentlich interessant; ich möchte nur bedauern, daß er sie nicht hier als Vortrag vorgeführt hat, um eine ausführliche Diskussion zu ermöglichen. Was Herr Bröse hier sagt, ist das, was auf dem Würzburger Kongreß bereits behauptet worden ist — ich habe es dort auch behauptet —, daß nämlich, wer den Uterus bei Prolaps exstirpiert, damit überhaupt alle Chancen für die Heilung des Rezidivs des Prolapses aus der Hand gebe. Gerade der schlimmste Fall, den Herr Bröse angeführt hat, bei dem es ihm doch nicht gelungen ist, Heilung zu erzielen, beweist, wie gefährlich die Exstirpation ist. Sie ist aber auch anatomisch nicht richtig. Wenn Herr Jolly darauf baut, daß durch das Zusammennähen der Ligamentstümpfe dem Rezidiv des Prolapses vorgebeugt werde, dann möchte ich

ihn fragen, wenn er die zusammen haben will, namentlich bei älteren Frauen, warum er da den Uterus exstirpiert? Der Uterus ist doch das natürliche Bindeglied für die Ligamente. Sie stehen doch, durch das Collum uteri verbunden, nur wenig auseinander, nur 2, meist nur 1½ cm. So exakt, wie das Collum sie miteinander vereinigt, kann gewiß kein Messer und keine Nadel die Ligamentstümpfe miteinander vereinigen. Die Erfahrung lehrt aber, daß in unzählig vielen Fällen, genau wie es Herrn Bröse gegangen ist, nach der Totalexstirpation die schlimmsten Vorfälle der Blase — um diese handelt es sich meist — wiedergekommen sind. Anatomisch richtig ist es, den Uterus zu schonen, bei jüngeren wie bei älteren Frauen, um mit Sicherheit den Zusammenschluß der Ligamente zu erhalten.

Wenn ich nun auf die Untersuchungen von Halban und Tandler eingehen darf, so möchte ich, ohne auf weitere Ausführungen mich einzulassen, nur erklären, daß ich die Halbanschen Ausführungen nicht in allen Punkten für richtig halte. Den Levator ani anzuschuldigen als Ursache des Prolapses, das ist die alte Behauptung von Schatz, der gesagt hat: jeder Prolaps wird durch den Geburtshelfer hervorgerufen dadurch, daß er in ungeschickter Weise den Levator ani zerreißt. Es ist Schatz in Würzburg erwidert, daß das sicherlich nicht richtig ist. Das aber ist richtig, daß, wenn auch die Ligamente noch so sehr gelockert sind, mit der Fixation des Uterus in der Scheide es immer noch gelingt, durch richtiges Zusammenfassen dieser Elemente eine dauernde Heilung zu erzielen. Für die Richtigkeit dieser Anschauung hätte ich, wenn ich auf diese Demonstration vorbereitet gewesen wäre, eine große Zahl von Beispielen hier vorführen können. Es ist aber auch richtig, daß, wenn ein Uterusvorfall vorliegt, wenn also die Verbindungen des Uterus — sagen wir kurz: die Ligamente — pathologisch erschlafft und verlängert sind, durch das Zusammenraffen der Ligamente vor dem Collum uteri eine solche Verkürzung herbeizuführen ist, wie sie so leicht auf andere Weise nicht zu erzielen ist. Und dann haben wir bei diesen vor dem Uteruscollum vereinigten Ligamenten noch die Masse des Collums selber als eine Art von Schutz, um der herabdrängenden Blase einen Widerhalt zu geben. Es ist in allen neueren Arbeiten, die sich mit der Behandlung des Uterus bei Prolapsoperationen beschäftigen, hervorgehoben worden, daß der Uterus als Pelotte in die Scheide eingenäht werden soll. Es ist Sache der Erfahrung, diese Einnähung in richtiger Weise herbeizuführen. Wenn durch das Zusammenraffen der Bänder vor dem Uterus das Collum uteri in die Höhe gezogen wird, so daß der Uterus namentlich bei stehenden Frauen eine beinahe — zu Dreiviertel — vertikale Richtung des Fundus nach unten einnimmt, ist es unmöglich, daß wieder ein Prolaps zu stande kommen kann, dann, wenn der Damm in

genügender Weise, unter entsprechender Verlagerung der Scheide, als fester Halt unter das Collum uteri gebaut wird.

Ich habe mich immer gewundert, daß gegen die vielfach empfohlene Totalexstirpation des Uterus bei Prolaps so wenig Widersprüche erfolgt sind, während man bei Zwiegesprächen über die Erfolge dieser Operation fast von jedem Operateur, der solche Operationen ausführt, hört, daß er recht üble Erfahrungen damit gemacht hat. Ich freue mich, daß Herr Bröse einige eklatante Fälle vorgeführt hat, die hoffentlich dazu beitragen werden, daß diese Operation bei jüngeren wie bei älteren Personen als nicht zweckmäßig aufgegeben wird.

Herr Gottschalk: Meine Herren! Es gibt doch seltene hochgradigste Prolapse bei älteren Frauen, wo der total vorgefallene Uterus den Mittelpunkt des Prolapses bildet und alles durch seine Schwere mit sich zieht. In diesen Fällen, wo der Uterus jeden Halt im Becken verloren hat, wird er besser entfernt. Im Jahre 1898, am 11. November, habe ich [1]) hier eine Methode bekannt gegeben, womit es mir gelungen ist, eine 63jährige Patientin, die nachher noch 9 Jahre gelebt hat, dauernd zu heilen. Sie war von Schröder 20 Jahre früher mit einem Hysterophor behandelt und für inoperabel erklärt worden. Hier habe ich sämtliche Ligamente des Uterus zur Stütze der gerafften Blase benutzt, die ganze Douglasische Tasche exstirpiert, die Ligamenta lata gekreuzt zwischen Harnblase und Scheide als Träger eingepflanzt und die Stümpfe der Ligamenta cardinalia möglichst straff untereinander vernäht und ihre peripheren Abschnitte gegen die oben an die hintere Beckenwand hinten festgenähte Blase fest gegengestülpt, genau an der Nahtstelle des Blasenperitoneums. Die Umschlagstelle der Ligamenta cardinalia bildete ein Punctum fixum für das neu zu bildende Laquear. Ein Rezidiv ist in der ganzen Zeit nicht eingetreten. Das war ein Fall, wie man ihn selten sieht. Ich habe das gleiche gute Resultat beobachtet im letzten Jahre; vielleicht erlaubt mir diese Patientin, daß ich sie hier vorstelle. Sie ist seit 1 Jahr geheilt, und ich hoffe, Ihnen Gelegenheit geben zu können, diese Patientin zu untersuchen. Dadurch, daß man die Ligamenta lata straff gespannt unter die durch Raffung verkürzte Blase kreuzweise unterpflanzt und die verkürzten Ligamenta sacro-uterina an die Ligamenta lata annäht, wird einem Rezidiv der Cystocele vorgebeugt. Dadurch, daß man die Douglasische Tasche reseziert und die überschüssigen Stümpfe der vereinigten Ligamenta cardinalia zwischen Bauchfell und Scheidengewölbe hineinpflanzt, kann eine Enterocele vaginalis auch nicht vorkommen. Ich möchte gegenüber Herrn Bröse aber auch

[1]) Gottschalk, Eine neue Methode der Radikaloperation schwerster Formen von Genitalprolaps. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40 S. 320 ff.

noch betonen, daß ich größten Nachdruck darauf lege, daß das Corpus perineale exakt wieder gebildet wird und daß dabei auch der Levator ani an die hintere Scheidenwand angenäht wird.

Die Methode ist auch in meiner Gynäkologie (Hölder, Wien) an der Hand einer Abbildung näher skizziert.

Herr P. Straßmann: Ein Widerspruch gegen die Totalexstirpation bei Prolaps ist hier schon einmal erhoben worden. Vor etwa 1½ Jahren habe ich hier zwei konservativ operierte Greisinnen vorgestellt, von denen eine über 80 Jahre alt war. Der Prolaps bei dieser bestand über 40 Jahre und lag tatsächlich auf dem Oberschenkel. Nachdem ich noch vor einigen Jahren eine Dissertation über und für die Totalexstirpation bei Prolaps hatte schreiben lassen, habe ich später diese Operation gegen unkomplizierte Prolapse, selbst kompletter Art, nicht mehr gemacht. Ich nehme den Uterus nicht mehr heraus, außer wenn es sich um Tumoren (Myome, kranke Adnexe) handelt; dann tut man wohl daran. Aber sonst ist es doch entschieden nicht erforderlich, den Uterus herauszunehmen und die Operation dadurch größer und gefährlicher zu gestalten. Denn ich erinnere mich eines von einem jüngeren Kollegen operierten Falles, wo bei Prolaps des Uterus die Patientin nach der Totalexstirpation zu Grunde gegangen ist. Die Gefahr der Totalexstirpation darf man nicht unterschätzen. Die Stütze der Bänderstümpfe ist nicht hoch einzuschätzen. Die Bänder schrumpfen und es kommt ohne Uterus eher zu Senkungen der Blase oder des Mastdarmes. Für die Blase ist der Uterus eine ausgezeichnete Stütze. Die von Wertheim angegebene Versenkung des Uterus in die Tasche unter der Blase mache ich nicht und fühle keine Notwendigkeit hierzu. Es ist mir da ein sehr unangenehmer Fall berichtet. Eine so Operierte konzipierte und sollte nach künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft mit Vaporisation sterilisiert werden. Dabei soll es zu einer Durchbohrung des verlagerten Organes gekommen sein; die Frau ging zu Grunde. — Der Uterus, den man mit zwei bis drei Seidenfäden wie bei der alten Vaginofixation — aber mit isoliertem Plicaschluß — fixiert, gibt ein ausgezeichnetes Stützmittel gegen Vorfall. Ich habe Ende November Frauen von 63, 70 und 76 Jahren wegen vorgeschrittenen Prolapses operiert und habe in allen 3 Fällen den Uterus erhalten. Nicht den Uterus gilt es zu entfernen, sondern der Scheide, Blase und Mastdarm eine bindegewebige Unterlage zu schaffen. Peritoneum und Scheide sind nicht die hier maßgebenden Gewebe, sondern Septum vesicovaginale, rectovaginale und Dammkörper. Die Septa oder die Beckenfascien verhindern die Prolapse, wie gute Fascien am Bauche die Brüche. Es gilt, breite Bindegewebsschichten zusammenzuraffen. Ich werde mich kaum entschließen, die Totalexstirpation bei Prolaps — ohne Tumoren — noch auszuführen. Selbst große Decubitalgeschwüre sind

nach meiner Ansicht kein Grund, den Uterus herauszunehmen. In wenigen Tagen der Ruhe kann man sie heilen und hat nicht nötig, die Ligamenta lata mit ihren Gefäßen zu eröffnen und schon durch die Möglichkeit der Thrombosen die Gefahren zu erhöhen. Den Herren Bröse und Mackenrodt pflichte ich über die Unnötigkeit der Totalexstirpation des Uterus bei Prolaps durchaus bei.

Herr Mackenrodt: Herrn Gottschalk möchte ich bemerken, daß die seiner Arbeit beigegebene schöne Zeichnung mir sehr imponiert hat durch den kunstvollen Aufbau der Vernähung der Ligamente über Kreuz. Aber ich halte das für richtig, was Herr Straßmann sagt: es ist unbedingt viel gefährlicher, in diesen Fällen den prolabierten Uterus zu entfernen, als ihn zurückzulassen; ich sehe nicht ein, warum man namentlich älteren Frauen diese Gefahr zumuten soll.

Herr Bröse (Schlußwort): Meine Herren! Ich hätte sehr gern einen Vortrag über diesen Gegenstand angekündigt, aber ich hätte die Kranken bis dahin nicht zusammenhalten und vorstellen können; deshalb habe ich die Form der Demonstration vorgezogen.

Herrn Jolly möchte ich erwidern, daß man die Resultate seiner Operationen abwarten muß; wir wollen sehen, wie die Operierten nach 10 Jahren aussehen werden. Die Resultate aller Prolapsoperationen werden umso schlechter, je längere Zeit seit der Operation verstrichen ist. Viele Prolapsoperationen haben nur temporäre Wirkungen, wie Sie gesehen haben aus dem Falle, den ich Ihnen vorstellte, der 4mal operiert worden ist.

In Bezug auf die Tandler-Halbansche Arbeit möchte ich Herrn Mackenrodt sagen, daß Halban und Tandler nicht die Ursache des Prolapses nur in der Schädigung des Levator ani suchen. Dieser wird nach ihren anatomischen Untersuchungen nicht sehr häufig bei der Geburt verletzt; die schlimmsten Verletzungen betreffen das Diaphragma urogenitale. Der Beckenboden wird gebildet durch den Levator ani, das Diaphragma urogenitale und den Damm und Schädigungen, welche diese drei Gebilde treffen, Erschlaffungen, Zerreißungen u. s. w. können zur Entstehung von Prolaps Veranlassung geben. Ich glaube, für die Operationsmethoden des Prolapses ist die Tandler-Halbansche Arbeit insofern außerordentlich wichtig, als sie anregt, bei schweren Prolapsen den Hiatus genitalis selbst, den Spalt im Beckenboden, durch welchen die Genitalorgane hindurchtreten, auf irgend eine Weise zu schließen, wie ich es versucht habe, indem ich das Diaphragma urogenitale zusammengenäht habe; ob es dauernd halten wird, kann erst die Zukunft lehren. Die Halban-Tandlersche Arbeit hat uns neue Gesichtspunkte sowohl in anatomischer wie auch in operativer Beziehung eröffnet.

Wenn Herr Gottschalk empfiehlt, die Ligamenta lata unter die Blase zu nähen und dadurch den Prolaps zu heilen, so muß man doch bedenken, wie diese manchmal bei alten Frauen beschaffen sind; wie verschieden ist das! Er kann ja einmal einen Fall gefaßt haben, bei welchem sie noch zu gebrauchen waren. Aber beim Prolaps sind die Bänder oft so ausgezogen, daß man damit nicht viel anfangen kann. Von allen Operationsmethoden des Prolapses hat mir die Methode von Schauta die besten Resultate gegeben. Nach den Resultaten der Leipziger Klinik, die im vorigen Jahre im Zentralblatt mitgeteilt worden sind, hat auch diese Klinik ganz ausgezeichnete Erfahrungen mit der Schautaschen Operation gemacht. Ich bin im Begriff, meine Resultate zusammenzufassen und werde mir vielleicht gestatten, hier darüber zu berichten; dann können wir ja diese Diskussion fortsetzen.

2. Herr Jolly: Totalexstirpation wegen Puerperalfieber.

Es ist in letzter Zeit mehrfach versucht worden, bei septischen Erscheinungen, die vom Uterus ausgehen, den Uterus zu exstirpieren und die Kranke damit zu heilen. Ich konnte Ihnen vor einem halben Jahre einen Fall demonstrieren, bei dem ich wegen Myomverjauchung die Totalexstirpation sofort nach dem Auftreten von Fieber und Schüttelfrösten ausgeführt habe und die Kranke heilen konnte. Auch bei Puerperalfieber septischer Natur ist in letzter Zeit mehrfach versucht worden, durch Totalexstirpation den Prozeß zur Heilung zu bringen. Einen derartigen Fall — der allerdings nicht zur Heilung führte — möchte ich Ihnen hier kurz berichten.

Ich wurde von einem Arzt nach auswärts zu einer Patientin, die in schwerem Puerperalfieber lag, gerufen, mit der Bitte, den Uterus eventuell sofort zu exstirpieren. Es handelte sich um eine 21 Jahre alte Erstgebärende, die am normalen Ende der Schwangerschaft geboren hatte; das Kind war spontan gekommen, allerdings erst nach einer 30stündigen Wehentätigkeit. Die Blase war sehr früh gesprungen. Die Nachgeburtsperiode war ohne Besonderheit verlaufen; nur wird angegeben, daß die Patientin viel Blut verloren habe. Gleich nach der Entbindung war die Temperatur 38,2 und am Abend des ersten Tages 37,9; am zweiten Wochenbettstage stieg sie auf 38 und die Patientin hatte leichtes Frösteln. Am Abend des zweiten Tages war die Temperatur 38,5; am dritten Wochenbettstage ging sie noch höher, Morgens bereits 39,5, Abends 39,7; am vierten Tage Morgens 39,7; Abends erreichte sie 40. Am

fünften Wochenbettstage wurde ich gerufen: da war die Temperatur 40,6 und der Puls, der immer gleichzeitig mit in der Frequenz gestiegen war, war bereits 140, die Atmung ziemlich frequent. Ich fand die Patientin bei verhältnismäßig günstigem Kräftezustand und klarem Bewußtsein. Die Palpation ergab überall ein weiches Abdomen, nirgends Druckempfindlichkeit, keine Resistenzen; nur der Uterus selbst war auf Druck etwas empfindlich. Bei der inneren Untersuchung stellte ich fest, daß der Muttermund für einen Finger knapp noch durchgängig war und bemerkte, daß aus ihm etwas übelriechendes Sekret herausfloß. Schüttelfrost war in den 5 Tagen nicht eingetreten. Es war die Diagnose mit Sicherheit auf septische Endometritis zu stellen. Die Frau schien so, wie ich sie sah, rettungslos verloren zu sein. Es kam in Frage, ob man vielleicht noch den Versuch machen sollte, den Uterus und damit den septischen Herd zu entfernen, in der Hoffnung, daß die Patientin dann mit der Infektion fertig werden würde. Der Entschluß war ein schwerer bei dem jugendlichen Alter der Patientin und der Tatsache, daß das Kind am dritten Tage gestorben war. Ich habe mich bei der Aussichtslosigkeit des Zustandes doch dafür entschieden und die Totalexstirpation in der Wohnung vorgenommen. Sie verlief ohne Zwischenfälle und der Erfolg war, daß die Temperatur gleich hinterher auf 38,6 herunterging und allerdings ein sehr erheblicher Schüttelfrost, der ungefähr eine halbe Stunde dauerte, bald nach der Operation eintrat. Am nächsten Morgen ging die Temperatur auf 36,4; Mittags trat ein erneuter Schüttelfrost auf von halbstündiger Dauer und die Temperatur schnellte wieder auf die alte Höhe von 40,4. Am zweiten Tage trat bereits ziemlich erhebliche Herzschwäche ein und es wurde bemerkt, daß der Leib sich vorwölbte; in der Ileocöcalgegend traten schmerzhafte Punkte und Resistenzen auf. Am dritten Tage nach der Operation, am achten Wochenbettstage Mittags ging die Kranke zu Grunde.

Ich zeige Ihnen hier den Uterus. Sie sehen, daß er innen von grünlichgelben septischen, gangränösen Partien bedeckt ist; ich habe mikroskopisch in der Wand Streptokokken gefunden.

Es ist diese Operation natürlich nur aufzufassen als letzter verzweifelter Versuch bei einem sonst rettungslos verlorenen Fall. Es ist wohl möglich und wie ich glaube auch sehr wahrscheinlich, daß, wenn die Operation 2—3 Tage früher ausgeführt worden wäre, die Kranke vielleicht hätte am Leben erhalten werden können. Aber

wer konnte damals den schweren Verlauf voraussehen und wer hätte es damals schon unternehmen wollen, bei der 21jährigen Frau — deren Kind am dritten Wochenbettstage an Lebensschwäche starb — den Uterus zu exstirpieren.

Ich möchte durch die Mitteilung dieses Falles nicht die Ansicht vertreten, daß man in Fällen von septischer Infektion im Wochenbett den Uterus nicht exstirpieren soll. Es kommt eben darauf an, daß man die Prognose der septischen Infektion im Wochenbett besser stellen lernt und die Exstirpation zu einer Zeit vornimmt, wo es noch nicht zu spät ist. Ich erlaube mir, das Präparat und die Kurve herumzugeben.

Diskussion. Herr Hense: Die Frage der Totalexstirpation nach Puerperalsepsis ist ja in den letzten Jahren mehr in den Vordergrund gekommen, namentlich durch die Leopoldschen Berichte und Operationen; daher möchte ich mir erlauben, über einen Fall, den ich mit günstigem Resultat operiert habe, zu berichten.

Der Fall liegt 4 Jahre zurück. Ich wurde am 7. Tage des Wochenbetts gerufen, weil die Frau blutete. Es war eine Mehrgebärende und es handelte sich um Retention eines halben Placentarcotyledonen, den ich entfernte mit anschließender Uterusspülung. Es bestand Fieber; Temperatur 38, Puls 110. Die Frau machte einen kranken Eindruck. Ich sah sie 2 Tage später wieder; sie machte jetzt den Eindruck einer Schwerkranken, hatte Erbrechen, Meteorismus, Facies septica, hohen, kleinen Puls, die bekannten Erscheinungen allgemeiner Peritonitis. Ich schlug als letztes Aushilfsmittel dem Ehemanne Operation vor. Als die Frau in der Klinik ankam, hatte sie eine Temperatur von 39,6, einen Puls von 138 und Schüttelfrost. Da hohe Einläufe erfolglos blieben, zauderte ich nicht lange, sondern schritt sofort zur Operation, in diesem Falle zur Laparotomie. Es war frischer Eiter in der Bauchhöhle. Der puerperale Uterus stark vergrößert, mit fibrinösen Massen belegt, die Adnexe normal. Ich entschied mich, hier nicht bloß die Peritonealhöhle durch Drainage offen zu lassen, sondern vor allen Dingen den Uterus als Infektionsherd zu entfernen, ausgehend von dem Vergleich mit der Appendicitis, wo man den Eiterherd, die Appendix, auch entfernt und sich nicht bloß mit der Drainage begnügt. Ein anwesender mir befreundeter Spezialkollege bezeichnete mein Vorgehen als Furor operativus; ich erwähne das nur zur Charakteristik der Schwere des Falles; der Fall lag aussichtslos. Nach Exstirpation des Uterus mit Adnexen ließ ich oben und unten weit offen, drainierte gründlich und gab reichlich Kochsalz. Am nächsten Tage hatte die Frau zwar noch eine Temperatur von 40, doch war der Puls bereits auf 120 herunter. Unter langsamer Abnahme des Fiebers erholte

sich die Frau und wurde nach 21 Tagen gesund entlassen. Der Uterus, der innen graugrünen diphtherischen Belag aufwies, wurde leider gegen meinen Willen durch ein Versehen weggeworfen, so daß eine bakteriologische anatomische Untersuchung nicht hat vorgenommen werden können. Gonorrhöe lag nicht vor, die Adnexe waren ganz gesund; auch die Anamnese sprach dagegen. Es handelte sich um diphtherische septische Endometritis puerperalis, hervorgerufen oder begünstigt durch die Retention eines Cotyledo, mit sekundärer allgemeiner eitriger Peritonitis, welche durch abdominale Totalexstirpation des infizierten puerperalen Uterus mit ausgedehnter Drainage zur Heilung geführt wurde. Der Fall lehrt, daß radikales chirurgisches Vorgehen bei anscheinender Aussichtslosigkeit doch noch von Erfolg gekrönt sein kann. (Demonstration der Kurve.)

Herr Henkel (Greifswald): Nach meinen Ausführungen in Köln werden Sie es begreiflich finden, daß ich, als ich von Herrn Jolly erfuhr, er wolle über einen Fall von operierter Puerperalsepsis berichten, Gelegenheit genommen habe, herüberzukommen, um Ihnen weiteres über dieses mir so wichtig erscheinende Thema zu berichten. Der springende Punkt bei der ganzen Frage ist meiner Ansicht nach die genau begründete Indikation zur Operation.

Wenn wir in einem Falle von Puerperalfieber sicher sagen könnten, die Frau ist ohne Operation verloren, es liegt eine schwere septische Infektion im Uterus vor, so wird jeder damit einverstanden sein, die Frau zu operieren. Praktisch liegen die Dinge aber so, daß ein objektiver Beweis schwer zu erbringen ist — wenigstens ein solcher, der alle überzeugen müßte — und daß wir bei der Indikationsstellung mehr angewiesen sind auf die Erfahrung des einzelnen und seine Sicherheit in der Beurteilung des Falles. Daher ist es zur Zeit noch unbedingt erforderlich, daß jeder operierte Fall hinterher zum Gegenstand eingehendster Untersuchung gemacht wird. Nur so werden wir in der Lage sein, aus dem Vergleich des klinischen Bildes mit dem genauen anatomischen Befund das Bild der puerperalen Sepsis so zu klären, daß die Indikationsstellung immer sicherer und sicherer wird. Nach diesem Gesichtspunkt wird in meiner Klinik gearbeitet und jeder einzelne Fall von puerperaler Infektion zum Gegenstande eingehendster bakteriologischer und anatomischer Untersuchung gemacht. Glauben Sie nicht, meine Herren, daß ich ohne weiteres in jedem Falle puerperaler Sepsis den Uterus exstirpiere. Sondern zu meinem Bedauern muß ich sagen, daß ich eher viel zu konservativ in der Indikationsstellung bin. Ich habe das jüngst erst wieder erfahren bei 2 Fällen, die mir mit Sepsis puerperalis eingeliefert worden waren. Beide machten keinen so schweren Eindruck, daß mir die Notwendigkeit der Uterusexstirpation eine überzeugende gewesen wäre — ich wartete also

zu. Und dieser Mangel an Entschlußfähigkeit hat den Frauen das Leben gekostet, sie bekamen beide Peritonitis, Inzision, Drainage hat beiden nicht mehr geholfen, sie sind beide gestorben. Vordem und nach diesen schlechten Erfahrungen, über die ich eben berichtet habe, habe ich zwei andere Fälle in Behandlung bekommen, wo es mir gelang, die Frauen durch Uterusexstirpation zu retten. Ich habe die Fälle genau nach den oben angegebenen Gesichtspunkten untersucht und Sie mögen nun selbst entscheiden, meine Herren, ob die Indikationsstellung zur Operation richtig war, oder ob Sie der Ansicht sind, daß diese Frauen auch ohne Operation wieder gesund geworden wären. — Ich darf vielleicht bitten, mir für meine Diskussionsbemerkungen eine Ueberschreitung der dafür vorgesehenen Zeit zuzugestehen; wir nehmen an dieser ganzen Frage, wie ich glaube, alle das größte Interesse. Ich werde mich in meinem Bericht auch ganz kurz fassen. — Ein Fall betrifft eine Patientin, die mir von außerhalb eingeliefert worden war und eine ganz spontane Entbindung durchgemacht hatte. Die Hebamme hat die Entbundene nur einmal untersucht. Zum besseren Ueberblick: H e u t e spontane Entbindung, m o r g e n kommt sie mit 40 ° Fieber auf die Abteilung; am 2. Tage nach der Entbindung hat sie 40 °, am nächsten Tage 41 °, ein verfallenes Gesicht, beginnenden Ikterus. Ich mache die Uterusexstirpation bei einer Temperatur von 41 °, einem kleinen, kaum fühlbaren Puls und sehr beschleunigter Atmung. Hier sehen Sie die Kurve: blau dargestellt ist die Temperaturkurve, rot der Puls, schwarz die Atmung. Das Fieber geht langsam nach der Operation zurück, die Atmung wird freier, der Puls besser, und geheilt konnte die Patientin 3 Wochen später wieder nach Hause entlassen werden.

In dem zweiten Fall handelte es sich um eine Geburt bei gleichmäßig verengtem Becken. Die Geburt zog sich 4 Tage hin; ich forcierte vielleicht den spontanen Geburtsverlauf. Das Mädchen war in dieser ganzen Zeit recht unvernünftig und faßte mit den Fingern immer wieder an die Genitalien; am 4. Tage bekam sie 39 °, hatte einen Puls von 130 und deutlich nachweisbare Tympania uteri. Die Untersuchung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers ergab Streptokokken in einer kolossalen Menge. Daraufhin haben wir die Entbindung mittels Perforation beendet und den Uterus in der üblichen Weise ausgespült. Am nächsten Tage stieg die Temperatur weiter an, die Atmung wurde schneller; ich habe dann den Uterus, aus dem sich sehr übelriechendes Sekret entleerte, exstirpiert. Nachgewiesen haben wir in demselben durch Kultur und Ausstrich den F r a e n k e l schen Gasbazillus und außerdem Streptokokken, beides in einer so kolossalen Menge, wie ich sie in einem frischen Ausstrich noch nicht gesehen habe. Die Operation war technisch sehr schwer, weil es sich um ein erheblich allgemein verengtes Becken handelte, welches nicht gestattete, den puerperalen Uterus ohne Morcellement zu

entwickeln, wobei natürlich darauf geachtet wurde, daß nichts von dem scheußlich stinkenden Sekret aus der Uterushöhle in die Bauchhöhle kam. Die Frau hatte zudem ausgedehnte Puerperalgeschwüre an der Vulva; diese habe ich unmittelbar vor der Operation mit konzentriertester Jodtinktur geätzt. Das Präparat, das ich Ihnen hier demonstriere, entspricht einem Teil des Fundus uteri. Hier sehen Sie die diphtheritischen Beläge; Sie sehen, daß der phlegmonöse Prozeß sich in das Gewebe hinein fortsetzt. Nebenan habe ich einen mikroskopischen Schnitt aus dieser Gegend aufgestellt. Ich betone nochmals, daß der morcellierte Uterus sofort noch während der Operation in Formalin kam, so daß ein Weiterwachsen von Mikroorganismen außerhalb des Körpers nicht möglich gewesen ist. Nun sehen Sie sich den Schnitt an: haufenweise liegen da im entzündeten Gewebe die Streptokokken und der Fraenkelsche Gasbazillus. Was im speziellen diesen letzteren betrifft, so weiß jeder Operateur, daß sein Vorhandensein an sich schon eine schlechte Prognose gibt und daß diese Fälle allemal so gut wie verloren sind. Daß es sich um den B. emphysematosus gehandelt hat, können Sie auch schon an dem Uterus selbst erkennen: da ist stellenweise an der Innenfläche das Gewebe vollständig von der Unterlage abgehoben, blasenartig, und aus der Wand dieser blasenartigen Räume ließ sich der Gasbazillus wie im Ausstrich aus einer Kultur nachweisen. Die klinische wie auch die Laboratoriumsuntersuchung ließen nur eine letale Prognose zu.

Somit glaube ich den objektiven Nachweis erbracht zu haben, daß diese Kranke durch die Operation, und zwar nur durch diese gerettet wurde. Bezüglich der Indikationsstellung komme ich immer wieder darauf zurück, daß der allgemeine klinische Eindruck zur Zeit noch das Wichtigste ist. — Ich habe ein paar Fälle schwerster Infektion ohne hämolytische Streptokokken und einen anderen, in dem das Blut steril blieb, so oft er auch untersucht wurde, an schwerer puerperaler Sepsis sterben sehen.

Herr Rieck: Ich möchte kurz Stellung nehmen zu der Frage, die Herr Jolly angeregt hat. Jeder, der Frauen an septischer Endometritis hat sterben sehen und sie nachher auf dem Obduktionstisch untersucht hat, wird sich sagen, daß unter Umständen die Frauen zu retten gewesen wären, wenn man rechtzeitig eingegriffen hätte. Aber die Indikationsstellung ist sehr schwierig, weil man nicht weiß: ist das Gift schon in die Venen oder andere Körperorgane eingedrungen, oder kommt die Frau ohne Operation durch? Gestatten Sie mir, auf zwei Punkte hinzuweisen, die vielleicht Mittel an die Hand geben, um die Indikation zur Operation zu stellen. Das eine ist: wenn nach der Entbindung Endometritis auftritt bei Frauen, die ein intramurales oder submuköses Myom am Uterus haben und hiernach Schüttelfröste auftreten, so daß die Möglichkeit vor-

liegt, daß das Myom, das schon durch die Gravidität erweicht ist, zu verjauchen anfängt. Ich glaube, daß jeder von uns in solchen Fällen den Uterus exstirpieren wird. — Ein anderer Fall, der mir Gelegenheit gegeben hat, den Uterus im Wochenbett zu exstirpieren, war folgender. Ein junges Mädchen kam zu mir wegen eines kriminellen septischen Abortes bei retroflektiertem Uterus; ich untersuchte so, daß ich vorsichtig den Cervikalkanal erweiterte. Ich kam danach mit dem Finger statt in die Uterushöhle in die Bauchhöhle. Patientin gab selbst an, sich eine Spritze in die Gebärmutter eingeführt zu haben und hatte dabei in Unkenntnis der Retroflexio sich mit derselben die vordere Wand perforiert. Es handelte sich hier also um das Zurückbleiben von jauchigen Placentarmassen im Uterus und um eine Kommunikation mit der Bauchhöhle. In diesem Falle wurde die Operation ausgeführt; die Frau blieb am Leben. Weil wir damals noch nicht über genügende Erfahrungen zur Hintanhaltung der Peritonitis verfügten, bildete sich aber eine septische Peritonitis heraus; auch diese überstand die Frau; sie ist dann, wahrscheinlich an Lungenembolie, gestorben. — Ich möchte nur noch erwähnen, daß, wenn im Anschluß an das Wochenbett eine eitrige Peritonitis einsetzt, wir dann den Uterus nicht zu exstirpieren pflegen.

Herr v. Bardeleben: Ich möchte nur kurz erwähnen, daß ich gelegentlich anderer Untersuchungen Infektionen des Bindegewebes mit Streptokokken an Extremitäten vorgenommen habe, die nach verschiedenen Zeitläuften abgetragen wurden. Ich fand dabei, daß wenn ich mit virulenten Streptokokken infiziert hatte, 3—4 Stunden, nachdem die Infektion stattgefunden hatte, die Amputation des Gliedes absolut keinen Nutzen mehr brachte: es blieb der Zustand ganz derselbe, der Prozeß nahm seinen Verlauf nach wie vor und unverändert, wie ich an Kontrolltieren sah, die ich nicht amputierte und die alle zur gleichen Zeit starben. Dies hat mir den Gedanken nahegelegt, daß in den Fällen, da eine Infektion mit Streptokokken über die Gebärmutterschleimhaut hinaus in die Saftlücken des Bindegewebskörpers übergegangen ist — was sich freilich bei der lebenden Frau nicht immer mit Sicherheit feststellen lassen wird — von einer Uterusexstirpation als unnütz und zwecklos abzusehen sein dürfte; dann kommt es ja lediglich auf die Virulenz der Streptokokken an, auf die Frage: sind die Streptokokken virulenter oder ist die Widerstandskraft des Individuums größer, um die Streptokokken zu überwinden? Ein Nachteil wird durch die Operation insofern geschaffen, als das Individuum durch die Narkose, durch die Operation und durch den Blutverlust in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt wird.

Herr Dohmeyer: Ich hatte vor kurzem ebenfalls Gelegenheit, einen puerperalen septischen Uterus zu exstirpieren, und zwar am 19. Tage des Wochenbetts. Gestatten Sie mir, über diesen Fall kurz zu referieren;

er bietet nach verschiedenen Seiten hin ganz interessante Gesichtspunkte. Es handelte sich um eine 24 Jahre alte Erstgebärende. Die Frau hatte schon längere Zeit gekreißt. Die Hebamme, die die Geburt leitete, wollte keine ärztliche Hilfe, und als solche in Aussicht stand, versuchte sie durch Einführen der Hand in die Scheide den schon erreichbaren Kopf herauszuziehen. Als ich kam, konnte ich einen Dammriß zweiten Grades konstatieren. Es handelte sich um eine Stirnlage, die wohl durch das Mißverhältnis zwischen dem sehr großen Kopf und dem etwas engen Becken bedingt war. Die Temperatur war nicht gemessen worden; ich habe mich auch nicht damit aufgehalten, habe den Forceps gemacht und entwickelte ein wenn auch asphyktisches, so doch lebendes und am Leben gebliebenes Kind. Die Nachgeburtsperiode verlief, außer einer Blutung, die mich zu forciertem Credé nötigte, ohne Störung. Die Temperatur betrug am 1. Tage des Wochenbetts 38, der Puls 96, am 2. Tage die Temperatur 39. Am 3. Tage ließ ich mit Serum Aronson eine Injektion machen; sie hatte weiter keinen Erfolg, als daß am nächsten Tage ein schwerer Herzkollaps eintrat. Ich bemerke, daß von Klemperer eine Arbeit erschienen ist, in der ebenfalls die Streptokokkenserumfrage erwähnt ist; diese Kollapse sollen nach seiner Meinung nur auftreten, wenn die betreffenden Patienten in ihrer Jugend mit Diphtherieseruminjektion behandelt worden sind. In diesem Falle traf das nicht zu, aber die Erscheinungen des Kollapses waren doch sehr bedrohlich. Im Laufe der nächsten 10—12 Tage wechselte die Temperatur zwischen 38 und 39. Die Temperaturkurve ist leider etwas beeinflußt worden durch Gaben von Pyramidon, die nötig waren, weil die Patientin wegen kolossal heftiger Interkostalneuralgien keine Ruhe finden konnte. Diese Neuralgien möchte ich ebenfalls auf die septische Infektion zurückführen. Die Lochien waren sehr übelriechend. Einige Uterusspülungen mit Kollargol führten zu unwesentlicher, jedoch schnell vorübergehender Besserung. Anfangs der 3. Woche traten Metastasen in den Gelenken auf, Schwellungen der Handgelenke, der Knie- und Fußgelenke, auch der Fingergelenke, die so schmerzhaft waren, daß man die Gelenke nicht ohne die größten Schmerzen der Patientin bewegen konnte. Dann war interessant ein starker Trismus: die Patientin war nicht im stande, die Schnabeltasse zwischen die Zähne einzuführen. Die Temperatur war jetzt auf 40 gestiegen, der Puls auf 140; am nächsten Tage ging die Morgentemperatur auf 39,2 zurück, und zwar war das am 19. Tage post partum. Ich machte jetzt die vaginale Totalexstirpation, da alle peritonitischen Erscheinungen fehlten und der bedrohliche Zustand sich eben nur langsam entwickelt hatte, so daß ich annehmen mußte, daß vom Uterus aus eine Infektionsquelle immer von neuem diese Infektionserscheinungen hervorrief. Der Erfolg war ein eklatanter: die Temperatur ging am Tage nach der Operation auf 37 zurück, ist nur

noch einmal auf 38,6 gestiegen, und diese Temperatur trat erst einige Tage später infolge einer Thrombose auf, die wohl besonders eine Folge des Blutverlustes war und mit der überstandenen Sepsis kaum etwas zu tun hatte. Die Frau hat ein ziemlich langes Krankenlager durchgemacht, hat sich aber jetzt vollständig erholt; auch das Kind ist am Leben geblieben.

Herr Koblanck: Ich bedaure sehr, daß dieses außerordentlich wichtige Thema heute hier in Form von Diskussionsbemerkungen behandelt werden muß; ich könnte Ihnen über 16 wegen Sepsis totalexstirpierte Uteri berichten, tue es aber nicht, sondern möchte nur eine einzige Bemerkung mir erlauben. Eine genaue Indikation, wann ein Uterus exstirpiert werden muß, kann ich auch heute noch nicht stellen; aber ich möchte nicht pessimistisch sein, sondern glauben, daß, selbst wenn eine ausgebreitete septische Erkrankung der Ligamente oder sonstiger Organe vorliegt, oder wenn es zu einer allgemeinen septischen Infektion gekommen ist, manchmal die Fortnahme der wichtigsten septischen Herde das Leben einer Patientin retten kann.

Herr Jolly verzichtet auf das Schlußwort.

III. Projektionsvortrag des Herrn Gottschalk: Ueber die Entstehung der Erosion der Portio vaginalis uteri. (Mit 14 photographischen Abbildungen.)

Die Frage nach der Entstehung der Erosion der Portio vaginalis uteri ist wieder aktuell geworden, seitdem die Ruge-Veitsche Lehre, welche sich weitverbreiteter Anerkennung zu erfreuen hatte, verschiedentlich von neuem angegriffen wurde.

So häufig die Erosion der Portio ist, so ist bis heute bezüglich ihres Wesens nur tatsächlich sichergestellt, daß sie das Produkt eines chronischen Reizzustandes der Gebärmutter und speziell des Halsteiles der Gebärmutter ist, und daß im Bereiche der erodierten Portiooberfläche einschichtiges Zylinderepithel an Stelle des normalen Plattenepithels gefunden wird.

Wie aber die Plattenepitheldecke verschwindet, woher das sie ersetzende Zylinderepithel stammt, wie insbesondere die sogenannten Erosionsdrüsen entstehen, über alle diese Fragen herrschen bis jetzt nicht sicher fundierte Theorien.

Die von den meisten Lehrbüchern akzeptierte Ruge-Veitsche Theorie identifizierte das Erosionsepithel genetisch mit der basalen Zylinderzellenschicht des präexistierenden Plattenepithels, die unter dem Entzündungsreiz isoliert haften bleibe. Sie soll nun, selbständig

geworden, starke Wachstumstendenz gewinnen und sogar durch drüsige Einsenkungen in die Substanz der Portio die sogenannten Erosionsdrüsen zeitigen.

Dabei wird tatsächlich anerkannt, daß die Erosionsdrüsen ganz und gar den Charakter der Cervikaldrüsen aufweisen, speziell hinsichtlich ihres Epithels, also bodenständige Kernstellung, hohe flimmernde Zylinderzellen mit lichtem, schwer färbbaren Protoplasma. Dieser Charakter geht aber der basalen Zylinderzellenschicht des präexistierenden Plattenepithels — darüber herrscht kein Zweifel — von Hause aus vollkommen ab, die Zellen sind niedrig zylindrisch, nicht flimmernd, mit zentraler Kernstellung; auch fehlt die lichte, glasige Beschaffenheit des Protoplasmas.

Die genannte Theorie arbeitet also mit der Hypothese, daß die basale Zylinderzellenschicht des präexistierenden Plattenepithels bei ihrem selbständigen, isolierten Wachstum sich in wirkliches Cervikalepithel umwandle. Hierin liegt schon eine Schwierigkeit, mit der die Ruge-Veitsche Lehre zu kämpfen hat.

Eine zweite Theorie, der sich eine Reihe von Autoren, darunter Gebhard, v. Franqué, angeschlossen haben, sieht in der Erosion ein Uebergreifen des Cervixschleimhautoberflächenepithels auf die Portio. Unter Verschiebung der natürlichen Grenzen soll das Epithel der Cervixschleimhaut aus dem äußeren Muttermund auf die Fläche der Portio herauswachsen, peripherwärts stetig fortschreitend das Plattenepithel verdrängen und ersetzen. Wie Ruge-Veit lassen auch diese Autoren die Erosionsdrüsen durch drüsige Einsenkungen dieses zylindrischen Oberflächenepithels zu stande kommen. Diese zweite Theorie würde ja den cervikalen Charakter der Erosionsdrüsen erklären. Dagegen ist es nicht leicht zu verstehen, wie das bei weitem widerstandsfähigere Plattenepithel der Portio von dem aus dem äußeren Muttermund vordringenden einschichtigen Zylinderepithel verdrängt werden kann, zumal wir ja wissen, daß cervikales Zylinderepithel, welches in der Scheide frei zu Tage liegt, sich gern in Plattenepithel verwandelt. Was aber die allgemeine Gültigkeit dieser Theorie unmöglich macht, ist der Umstand, daß sie jene gar nicht so seltenen Fälle nicht zu erklären vermag, wo die Erosion nicht in der Umgebung des äußeren Muttermundes beginnt, sondern weit ab in der Peripherie inselförmig, also ganz außer Zusammenhang mit der Cervixschleimhaut. Zwar suchen die Anhänger dieser zweiten Theorie mit diesen Befunden so fertig zu werden, daß sie

die isolierten Erosionsinseln nicht als den ersten Beginn, sondern als den letzten Rest einer bereits abgeheilten Erosion auffassen. Das Plattenepithel, welches diese Erosionsinseln vom äußeren Muttermund trennt, soll neu gebildet sein.

Daß aber diese uneingeschränkte Voraussetzung unrichtig sein kann, davon kann man sich durch die histologische Untersuchung dieses Plattenepithels leicht überzeugen. Es befindet sich in einem Zustande fortschreitender Atrophie (cf. Fig. 3), wäre es neu gebildet, so müßte es im Gegenteil hypertrophisch und hyperplastisch sein, wie wir das ja von den Heilungsvorgängen der Erosion genügend kennen. Abgesehen davon steht diese Voraussetzung mit der klinischen Beobachtung in direktem Widerspruch. Ich habe öfters Gelegenheit gehabt, bei Frauen, welche wegen chronischer Metroendometritis in meiner längeren Behandlung standen, die genannten Erosionsinseln fernab vom äußeren Muttermund als den ersten Beginn der Erosion während der Behandlung zu erkennen. Die Portio war im Beginne der Behandlung noch nicht erodiert und erst im weiteren Verlauf trat eine kleine Erosionsinsel weitab vom äußeren Muttermund zu Tage, bildete sich also gleichsam unter meinen Augen. An dieser unbestreitbaren Tatsache scheitert die allgemeine Gültigkeit dieser zweiten Theorie, wenn sie auch für manche Fälle zutreffen mag.

Nun hat jüngst Schottländer[1]) einer dritten Theorie Ausdruck gegeben. Schottländer will die Erosionsdrüsen als wirkliche Cervixdrüsen deuten, welche unter dem chronischen Entzündungsreiz die Substanz der Portio von innen nach außen, der Portiooberfläche zu, durchwachsen. Die aktive Wucherung des Drüsenepithels und das sich stauende Drüsensekret sollen nach Schottländer das Plattenepithel durchbrechen und verdrängen. Schottländer sucht an der Hand einer Abbildung zu zeigen, daß die intakte Plattenepitheldecke von dem Drüsenepithel durchwachsen werde. Ich werde auf diese Deutung, der ich mich nicht anschließen kann, später noch zurückkommen und dabei meine abweichende Meinung zu begründen haben.

Schottländer ist sich bewußt, daß er seine Ansicht noch nicht einwandfrei beweisen konnte, jedoch meint er, nicht mit Unrecht, daß dieser Fehler auch den beiden anderen genannten Theorien

---

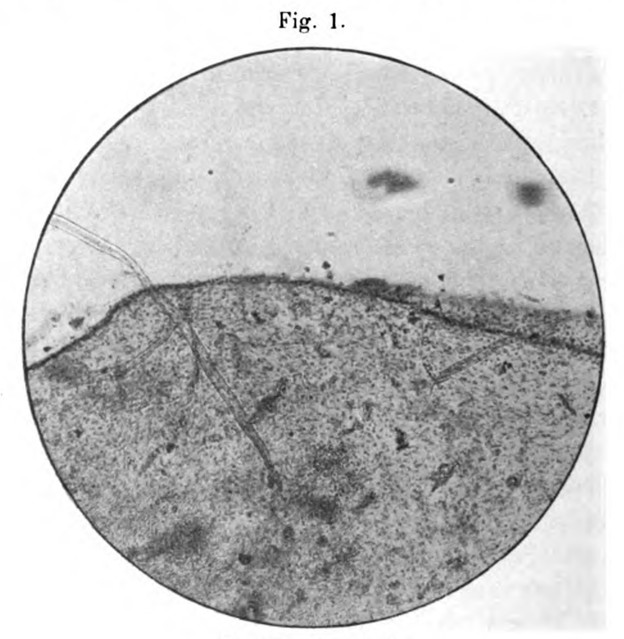
[1]) Monatsschr. für Geburtsh. u. Gynäkologie Bd. 26.

anhafte, auch sie seien nicht sicher begründet. Angesichts dieser Sachlage waren weitere Untersuchungen zur Klärung der obwaltenden Streitfragen erforderlich.

Ich möchte zunächst auf Grund meiner Untersuchungen zu der Frage Stellung nehmen, ob das die erodierte Fläche der Portio deckende Zylinderepithel mit der basalen Schicht des präexistierenden Plattenepithels identisch sein kann.

Die Fig. 1 zeigt einen Schnitt durch eine bei einer Prolapsoperation exzidierte erodierte Portio mit sogenannter Erosio simplex.

Fig. 1.



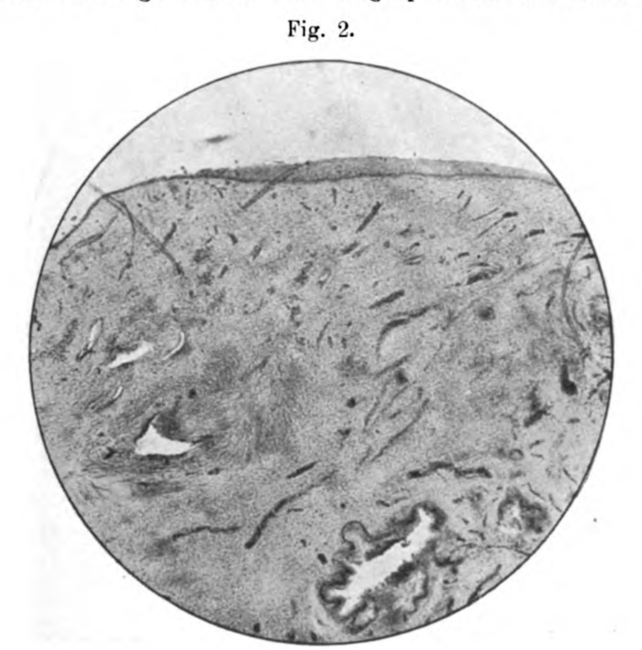
Vergrößerung 54mal.

Man sieht an der Uebergangsstelle in die erodierte Partie das Plattenepithel stark verdünnt und die erodierte Fläche von einem niedrig zylindrischen Epithel in einfacher Lage bedeckt, welches in die basale Schicht des noch vorhandenen Plattenepithels unmittelbar übergeht und mit ihm in jeder Beziehung gleichartig ist. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß im Bereiche der erodierten Fläche tatsächlich die basale Schicht des präexistierenden Plattenepithels allein haften geblieben ist, während alle übrigen Epithellagen abgestoßen sind. Das isolierte Haftenbleiben der basalen Schicht dürfte auf günstigeren Ernährungsbedingungen und der damit indirekt zu-

sammenhängenden stärkeren Kohärenz mit dem unterliegenden Gewebe beruhen. Hierfür sprechen auch anderweitige von mir erhobene Befunde in Fällen, wo die Plattenepitheldecke der Portio von einem subepithelialen Bluterguß abgesprengt war, isolierte Inseln der basalen Schicht des Epithels diesem Insult aber allein standgehalten hatten.

Wenn man nun aber denselben Schnitt bei etwas schwächerer Vergrößerung betrachtet (vgl. Fig. 2), so sieht man in der Tiefe eine Drüse zu Tage treten von ausgesprochen cervikalem Typus.

Fig. 2.



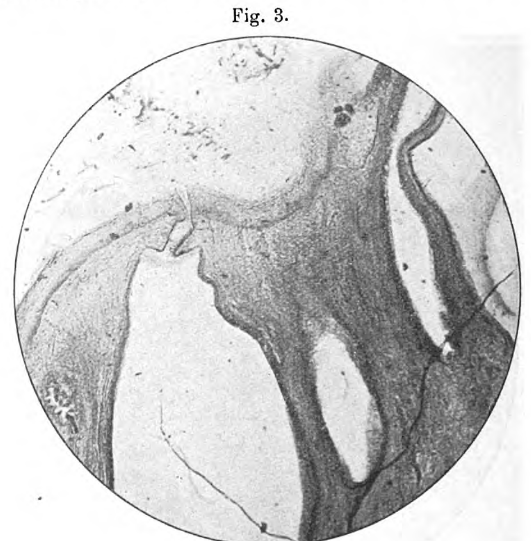
Vergrößerung 20mal.

Ihre Epithelien haben bodenständige Kernstellung, lichtes Protoplasma, hohe Zellform mit Flimmerbesatz. Sie sind also ganz verschieden von dem niedrig zylindrischen Deckepithel mit zentraler Kernstellung. Es kann kein Zweifel obwalten, daß diese Drüse eine wirkliche Cervikaldrüse ist, die genetisch mit dem Oberflächenepithel nichts zu tun hat. Das letztere läßt auch jede Wucherungstendenz, namentlich auch in Form von Einsenkungen in die Substanz der Portio vermissen, es überzieht ganz glatt die erodierte Fläche in einfacher Lage.

Die Fig. 3, 4, 5 entstammen einem Falle von beginnender

Erosion fernab vom äußeren Muttermund. Das Präparat ist durch vaginale Totalexstirpation des Uterus und seiner Adnexe gewonnen wegen doppelseitiger schwerer Pyosalpinx und Metroendometritis chronica. Die betreffende Kranke war vorher fast 2 Jahre von mir resorbierend behandelt worden. Da immer neue peritonitische Attacken auftraten, entschloß ich mich auf ihren Wunsch zur vaginalen Totalexstirpation; es ist das einer der wenigen Fälle, in welchen

Fig. 3.



Vergrößerung 30mal.

ich aus dieser Indikation so operiert habe. Kurz vor der Operation war zum ersten Male die kleine Erosionsinsel auf einer Lippe sichtbar geworden, bis dahin hat während der langen Beobachtungsdauer nie eine Erosion bestanden. Wir haben es hier also mit dem allerersten Beginn einer Erosion der Portio zu tun. Daß es nicht eine partiell frisch abgeheilte Erosion ist, dafür spricht auch der atrophische Zustand des erhaltenen Plattenepithels.

Die Fig. 3 zeigt das noch intakte, aber deutlich atrophische Plattenepithel auf der betreffenden Lippe. Unter ihm finden wir die gegen die Plattenepitheldecke geschlossenen Erosionsdrüsen in den bekannten verschiedengradigen Entwicklungsstufen. Links sehen wir, wie es einer maximal follikelartig gestauten Drüse geglückt ist,

unter zungenartiger Ausbuchtung ihrer Wandung ihren Inhalt zu entleeren mittels einer Bresche, die der letztere inmitten des Plattenepithels gelegt hat. Die Bahn, welche das Drüsensekret mitten durch das Plattenepithel gebrochen hat, ist wandungslos, nicht von Zylinderepithel bekleidet. Sie verdankt also nicht einer aktiven Durchwucherung des Drüsenepithels im Sinne von Schottländer ihr Dasein. Hätte der Prozeß noch längere Zeit fortbestanden, so

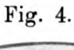


Fig. 4.



Vergrößerung 30mal.

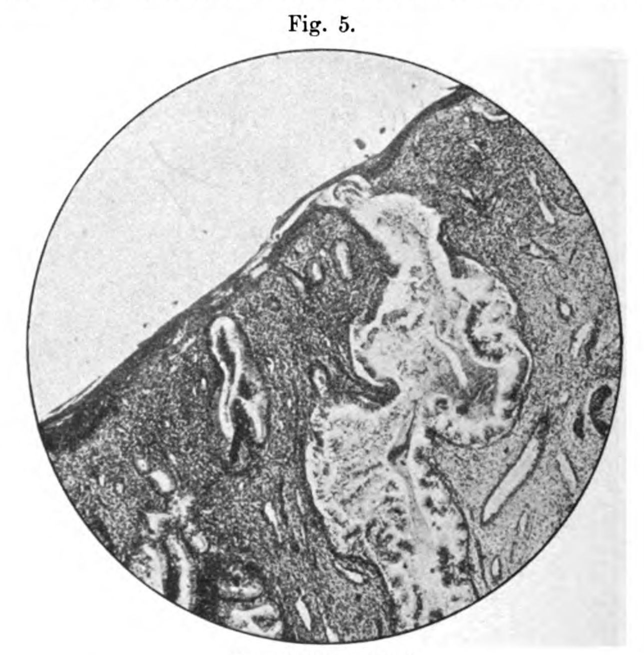
würde das Drüsenepithel sehr wahrscheinlich nachwuchernd von dieser freien Bahn Besitz ergriffen haben. Dann hätten wir Bilder erhalten, wie sie Schottländer meines Erachtens also irrtümlich als Beweis dafür anspricht, daß auch die intakte Plattenepitheldecke der Portio von den aus der Tiefe hervorwuchernden Drüsen durchwachsen werde. Dafür habe ich keinerlei Anhaltspunkte gewonnen und deute die entsprechende Abbildung von Schottländer in dem eben klargelegten Sinne, daß hier das Zylinderepithel sekundär in eine durch das durchbrechende gestaute Drüsensekret geschaffene Bresche inmitten des Plattenepithels hineingewachsen und so an die Oberfläche gelangt ist.

Die Fig. 4 zeigt, wie das Plattenepithel der Portio von seiner

Unterlage durch den Druck eines maximal geschwellten Follikels (Ovulum Nabothi) und eine perifollikuläre subepitheliale Blutung abgehoben wird.

Die Fig. 5 entspricht der Stelle mit beginnender Erosion, das Plattenepithel ist hier einem fortschreitenden Druckschwund verfallen und wir sehen, wie der gestaute, zähflüssige Inhalt einer großen Drüse mit allen charakteristischen Merkmalen der Cervixdrüse die

Fig. 5.



Vergrößerung 30mal.

dünne Decke des atrophischen Plattenepithels, dessen Widerstandsfähigkeit jetzt nur noch sehr gering ist, abhebt und so an die Oberfläche durchbricht. In der Nachbarschaft sieht man andere typische Cervixdrüsen, welche die Oberfläche ganz oder nahezu erreicht haben. Zahlreiche maximal dilatierte Blutgefäße durchsetzen das Gewebe.

Die Fig. 6, welche einer durch Keilexzision gewonnenen erodierten Portio entstammt, zeigt, wie das präexistierende Plattenepithel durch einen mächtigen subepithelialen Bluterguß weithin abgehoben bezw. unterminiert ist und wie dieser Bluterguß gleichzeitig die Decke eines subepithelialen, stark dilatierten Follikels gesprengt hat. Andere gegen die Oberfläche geschlossene Drüsen von cervikalem Typus sind, der Oberfläche nahe gerückt,

sichtbar. Durch das Abheben der Plattenepitheldecke gelangen die unter ihm gelegenen Drüsen an die Oberfläche.

Fig. 7 — sie entstammt demselben Präparat wie Fig. 6 — zeigt einen anderen Modus, wie das präexistierende Plattenepithel verdrängt wird. Wir sehen hier das Plattenepithel an der Oberfläche *gesprengt* unter der Druckwirkung von den gegen dasselbe aus der Tiefe vordrängenden Drüsen, die sich zum Teil im Zustande

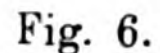
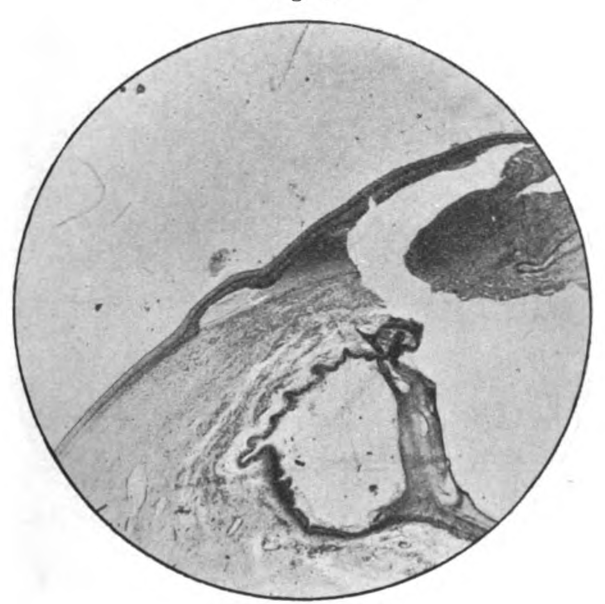


Fig. 6.



Vergrößerung 35mal.

maximaler Stauung befinden, in ihrer Mitte ein sogenanntes Ovulum Nabothi. Das Epithel dieser Drüsen läßt keinen Zweifel, daß wir es mit wirklichen Cervixdrüsen zu tun haben, die also aus der Tiefe gegen die Portiooberfläche vorgedrungen sein müssen. Aber auch hier ist die epithelberaubte Oberfläche blutig imbibiert, ein Zeichen, daß auch hier Blutungen bei der Abhebung der Plattenepitheldecke mitgeholfen haben. Vereinzelt sind an der *epithellosen* Oberfläche kleinste Inseln der basalen Zylinderzellenschicht haften geblieben, ein Beweis ihrer innigen Kohärenz mit dem Portiogewebe; allein diese freien Reste der basalen Zylinderzellenschicht verhalten sich ganz passiv, zeigen weder Wachstum noch Wucherung, sie sind auch in der Form der einzelnen Zellindividuen unverändert geblieben,

haben keinen cervikalen Charakter wie das Epithel der darunter gelegenen Drüsen. Ich lege besonderen Wert auf die Tatsache, daß sämtliche Drüsen, die auf diesem Schnitt sichtbar sind, alle Charaktere typischer Erosionsdrüsen an sich tragen, aber *sämtlich noch gegen die Portiooberfläche hin blind endigen*. Es hieße den Tatsachen geradezu Gewalt antun, wollte man solche Drüsen auf Einsenkungsvorgänge von der Oberfläche her zurückleiten. In

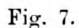


Fig. 7.



Vergrößerung 20mal.

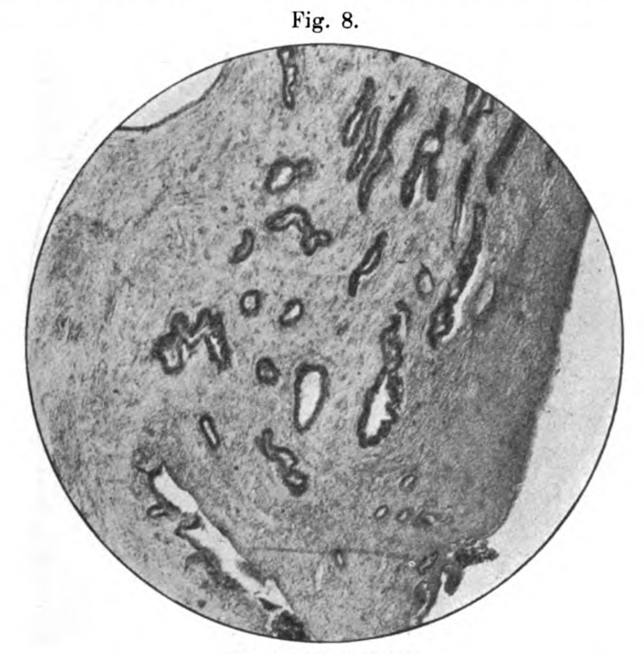
den oberflächlichsten subepithelialen Schichten sind auch nicht einmal Andeutungen eines derartigen Einsenkungsvorganges zu erkennen.

Von großer Bedeutung erscheinen mir die Fig. 8 und 9, welche einem anderen durch Keilexzision gewonnenen Präparat entstammen. Beiden Photographien liegt derselbe Schnitt zu Grunde, nur daß Fig. 8 die tiefer gelegene (cervikale) Gewebspartie, Fig. 9 die oberflächlichen, d. h. an die Portiooberfläche angrenzenden Gewebslagen wiedergibt.

In der Tiefe sehen wir auf Fig. 8 eine Cervixdrüse, welche sich durch ihr auffallendes Tiefenwachstum von den benachbarten Cervikaldrüsen unterscheidet. Diese mit auffallendem Tiefenwachstum ausgezeichnete Drüse ist nun, wie ich auf Reihenschnitten feststellen

konnte, die Mutterdrüse, aus der die zahlreichen Tochterdrüsen, welche die innere Hälfte der betreffenden Lippe keilförmig (vgl. Fig. 8 und 9) durchsetzen, hervorgegangen sind. Diese Tochterdrüsen neuer Bildung sprossen also gegen die Oberfläche der Portio, sich auf diesem Wege stetig lateralwärts verzweigend, so daß die Spitze der Keilform, in welcher der Drüsenkörper neuer Bildung die Lippe durchsetzt, mit der Mutterdrüse, die Basis mit der Oberfläche

Fig. 8.



Vergrößerung 20mal.

der Portio räumlich zusammenfällt. Die Drüsenepithelien (Fig. 9) bekunden starken Wachstumstrieb, so daß sie in mehreren Windungen stellenweise die schmale Drüsenlichtung erfüllen. Je mehr sich die Tochterdrüsen von der Mutterdrüse und damit von dem Hauptausführungsgang in den Cervikalkanal entfernen, umso schwieriger wird es für sie, den produzierten Schleim abzuführen, umso leichter kommt es zu dessen Verhaltung, so daß follikelartig bezw. cystisch erweiterte Drüsen gegen die Portiooberfläche andrängen, unter deren Druck das präexistierende Plattenepithel bereits verloren gegangen ist. Die epithellose Oberfläche ist stellenweise schon von den wuchernden Drüsen durchbrochen, deren Epithel damit an die Portiooberfläche kommt.

Auch die Fig. 10, welche einem total exstirpierten Uterus entstammt und die Entwicklung eines Plattenepithelkrebses auf einer glandulär erodierten Portio darstellt, kann als Beleg für den cervikalen Ursprung der Erosionsdrüsen verwertet werden. Links ist der Halskanal (C) getroffen. Man sieht, wie in ziemlich gestrecktem Verlaufe von hier aus Drüsen, also wirkliche Cervixdrüsen, gegen

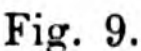


Fig. 9.



Vergrößerung 20mal.

die Portiooberfläche die Lippe durchziehen und in die gleichgearteten Erosionsdrüsen unmittelbar übergehen.

Die Fig. 11, welche von einem anderen, durch Keilexzision gewonnenen Präparat herrührt, zeigt uns einmal, wie das präexistierende Plattenepithel in toto, *inclusive der basalen Zylinderzellenschicht*, durch subepitheliale Blutung und die Bildung einer Granulationsschicht abgesprengt wird. *Dann aber lehrt es uns einen Modus kennen, wie die* **papilläre** *Erosion entsteht.* Wir sehen unter anderen acinösen Drüsen eine besonders große, typische Cervixdrüse, welche Papillen in die Drüsenlichtung getrieben hat, die alle von typischem, flimmerndem Cervixepithel bedeckt sind und mehr oder minder spitz auslaufen. Es fehlt nur noch wenig und diese Drüse hätte die epithelberaubte Oberfläche der Portio er-

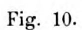
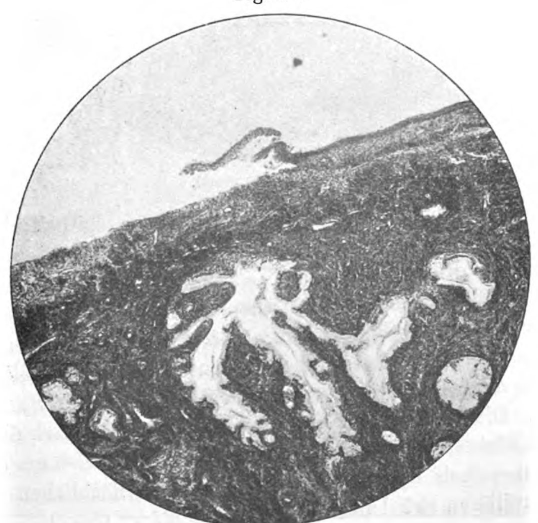


Fig. 10.



Vergrößerung 20mal.

Fig. 11.

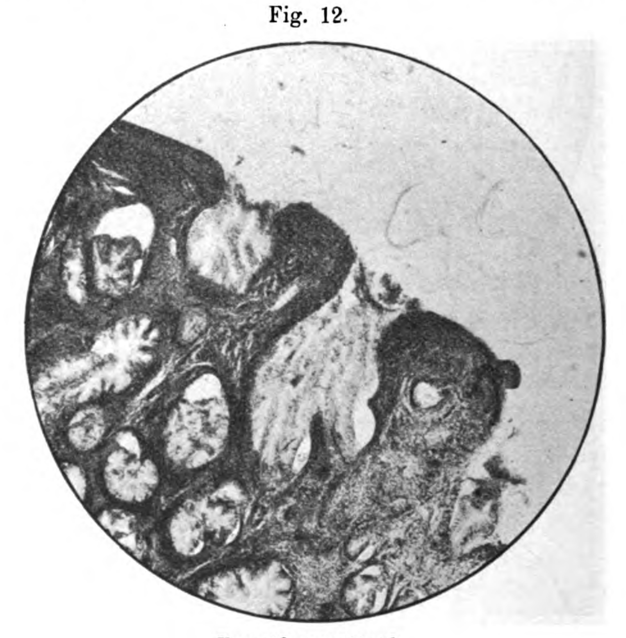


Vergrößerung 30mal.

reicht, würde, wie dies benachbarte Drüsen bereits getan haben, an die Oberfläche durchgebrochen sein. Damit wäre ihre innere papilläre Auskleidung an die Oberfläche der Portio gekommen, und die mit typischem Cervikalepithel bekleidete papilläre Erosion ist damit gebildet.

Einen zweiten Modus der Bildung der papillären Erosion veranschaulicht die Fig. 12. Hier geht, wie wir

Fig. 12.



Vergrößerung 30mal.

sehen, die Papillenbildung von den vorerst noch epithelfreien interglandulären bindegewebigen, mit Granulationszellen durchsetzten Partien der Portiooberfläche aus. Typische acinöse Cervixdrüsen sind allenthalben an die des Plattenepithelüberzuges beraubte Oberfläche der Portio durchgebrochen. Das Epithel dieser Drüsen bekundet einen hochgradigsten Wachstumstrieb in die Drüsenlichtungen hinein, die mit zahlreichen, rein epithelialen papillären Sprossen erfüllt sind. Die lokale Hyperämie, kenntlich an den stark dilatierten, sichtbaren Blutgefäßen, sowie der starke Wachstumstrieb des anliegenden Drüsenepithels dürften den Anstoß zur oberflächlichen knospenartigen papillären Erhebung der interglandulären Gewebsbezirke abgegeben haben. Wir haben es hier mit einer auf aktive

Hypertrophie bezw. Hyperplasie zurückzuführenden bindegewebigen echten Papillenbildung, keiner nur scheinbaren (Hofmeier)[1]) zu tun. Diese Papillen sind im Gegensatz zu den primär glandulären (I. Modus) kolbig abgestumpft und ihre Genese bleibt an dieser verschieden gearteten Form von dem in Fig. 11 dargestellten Modus I dauernd kenntlich, wenn auch späterhin diese kolbigen Knospen von dem rasch wachsenden Drüsenepithel bedeckt sein dürften. Man sieht schon die Anfänge hierzu in der Fig. 12, wo das Drüsenepithel sich eben anschickt, auf die bindegewebigen, echten Papillen hinaufzuwachsen.

Die geschilderten Befunde haben also keine Anhaltspunkte dafür geliefert, daß die Erosionsdrüsen durch Einsenkungen von der Oberfläche her seitens der basalen Schicht des präexistierenden Plattenepithels entstehen, sondern umgekehrt bewiesen, daß diese Drüsen als wirkliche Cervixdrüsen von innen heraus an die Oberfläche der Portio durchbrechen, nachdem vorher an den betreffenden Stellen das Plattenepithel seine Widerstandsfähigkeit eingebüßt hat bezw. verloren gegangen ist. An dem Verlust der Plattenepitheldecke sind aktiv beteiligt die andrängenden, mehr oder minder stark sekreterfüllten Cervixdrüsen (Ovula Nabothi), die eine fortschreitende Druckatrophie bedingen, ferner der Sekretionsdruck in diesen Drüsen, welcher zum Durchbruch des Inhaltes mitten durch die atrophische Plattenepitheldecke führen kann (vgl. Fig. 3), endlich und nicht zum geringsten subepitheliale Blutungen, deren Lokalisation in der Peripherie maximal gestauter Follikel keine zufällige sein dürfte. Diese Blutungen, welche, wie aus der Fig. 6 erhellt, die Plattenepitheldecke weithin abheben können und so den aus der Tiefe vorgewucherten Drüsen den widerstandslosen Durchbruch an die Portiooberfläche ermöglichen, dürften mit der Höhe der prämenstruellen Kongestion zeitig zusammenfallen. In der unmittelbaren Umgebung maximal geschwellter Follikel ist der Gewebsinnendruck am hochgradigsten, und deshalb können gerade hier die infolge des chronischen Entzündungsreizes maximal dilatierten, dünnwandigen Blutgefäße so leicht bersten.

Sind die Drüsen an die Oberfläche durchgebrochen und hat sich ihr Epithel über die epithelentkleidete Oberfläche der Portio als neue Decke ausgebreitet, so kann es ja scheinen, als ob die

---

[1]) Handbuch der Frauenkrankheiten 1908.

Drüsen sekundär aus dem die Oberfläche bedeckenden Epithel durch Einsenkung hervorgegangen seien, während sie tatsächlich umgekehrt die Matrix für die sekundäre Bildung des Erosionsoberflächenepithels abgegeben haben. Mit dem Moment, wo in der geschilderten Weise die Portiooberfläche ihres physiologischen Epithelschutzes beraubt ist, gibt die Wand der aus der Tiefe nachwachsenden Drüsen dem gesteigerten Inhaltsdruck nach, das gestaute Drüsensekret fließt ab, die Innenwand der geplatzten Follikel stülpt sich zum Oberflächenepithel aus, die nicht durch Sekretstauung beengten Drüsen wachsen durch die Granulationsschicht an die Oberfläche, können hier ihr Sekret frei entleeren, und die Drüsenepithelien können sich flächenhaft auf der wunden Oberfläche ausbreiten. Das cervikale Zylinderepithel, welches wir in derartigen Fällen von glandulärer und papillärer Erosion an der Portiooberfläche finden, entstammt also den aus der Tiefe an die Oberfläche durchgewachsenen Cervixdrüsen. Allerdings ist die Möglichkeit zuzugeben, daß eine auf die unmittelbare Umgebung des äußeren Muttermundes beschränkte Erosio glandularis auch nach der zweiten Theorie, d. h. durch Uebergreifen des Cervixepithels auf die Portio, entstanden sein kann, weil das cervikale Oberflächenepithel die Eigenschaft von Hause aus hat, drüsige Einsenkungen zu zeitigen.

Hat das Erosionsepithel an der Portiooberfläche den Charakter der basalen Zylinderzellenschicht des präexistierenden Plattenepithels (vgl. Fig. 1 und 2), so dürfte es mit dieser identisch sein, etwaige Erosionsdrüsen von cervikalem Typus sind aber auch hier, wie Fig. 2 lehrt, als wirkliche Cervixdrüsen zu deuten und nicht im Sinne von Ruge-Veit auf Einsenkungen dieses Oberflächenepithels zurückzuführen.

Die Bildung der Erosionsdrüsen der Portio hört damit auf, eine Sondererscheinung der menschlichen Pathologie zu sein, die sie nach der Ruge-Veitschen Theorie war; denn es ist mir nicht bekannt, daß an anderen Organen des menschlichen Körpers die basale Zylinderzellenschicht des schleimhäutigen Plattenepithels im stande wäre, drüsige Einsenkungen inmitten des unterliegenden Gewebes zu zeitigen; warum sollte das also nur an der Portio vaginalis uteri vorkommen?

Anderseits hat die in dieser Arbeit begründete Feststellung, daß die Erosionsdrüsenbildung in der Hauptsache auf Durchbruch von Cervixdrüsen an die Portiooberfläche beruht, nichts Auffallendes

an sich. Wissen wir doch schon längst, daß sowohl an der Tube wie am Corpus uteri chronisch entzündliche Reize divertikelartige Ausstülpungen des Epithels bezw. abnormes Tiefenwachstum der Drüsen zur Folge haben können. Vor Jahren habe ich der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie [1]) Reihenschnitte durch eine chronisch entzündete Tube vorgelegt, aus welchen unzweideutig zu ersehen war, wie drüsenartige Bildungen mitten durch die Tubenmuskulatur weit in die Mesosalpinx hinein und bis unter deren Serosa von dem Tubenepithel unter dem chronischen Entzündungsreiz ausgegangen waren. An demselben Abend legte Herr Opitz analoge Präparate vor. Auch v. Franqué hatte in der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie auf diese Tatsache hingewiesen. Für die Schleimhautdrüsen des Corpus uteri hat zuerst Cornil nachgewiesen, daß sie auf chronische Entzündungsreize mit gutartigem Tiefenwachstum in die Tiefe der Uterusmuskulatur hinein antworten können. Eine Tatsache, von deren Richtigkeit ich mich im Verlaufe der Jahre öfters überzeugt habe. Auch Herr Robert Meyer hat hier wiederholt Belege für dieselbe demonstriert.

Ganz so reagieren die Cervixdrüsen auf chronische Reize gern mit gesteigertem Wachstum, das bald nach dem Locus minoris resistentiae, d. h. in den Halskanal hinein Platz greift — es bildet sich dann ein sogenannter cervikaler Schleimhautpolyp — bald gegen die Portiooberfläche hin inmitten der Lippen fortschreitet — es kommt zur Follikelbildung in den Lippen (Ovula Nabothi) und zum Durchbruch der Drüsen an die Portiooberfläche (glanduläre und papilläre Erosion). So erklärt sich auch das häufige Zusammentreffen von cervikalen Schleimhautpolypen mit glandulärer Erosionsbildung an der Portio. So war es auch z. B. in dem in Fig. 6 und 7 wiedergegebenen Fall. Die eine Lippe kann — nicht erodiert — von dilatierten Follikeln ganz oder teilweise durchsetzt, die andere erodiert sein, und aus dem Muttermund kann ein Schleimhautpolyp in die Scheide hineinragen. Alle diese Prozesse sind histiogenetisch und ätiologisch einheitliche, sie beruhen, wie gesagt, auf der Neigung der Gebärmutterdrüsen, speziell der Cervixdrüsen, chronische Reize, meist entzündlicher Art, mit krankhaft gesteigertem Drüsenwachstum zu beantworten. Darin beruht das Wesen dieser drei Erscheinungen.

Der Vorgang der glandulären und papillären Erosionsbildung

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42 S. 616.

befindet sich, sobald die bekannten Schleimhautveränderungen an der Portiooberfläche sichtbar werden — mit Ausnahme der durch Uebergreifen des Cervixepithels entstandenen Fälle —, bereits in einem vorgerückten Stadium. Die Oberflächenveränderungen kennzeichnen den Schlußakt des Prozesses, nicht dessen Beginn. Die Hauptsache hat sich bereits in der Tiefe der Lippe in Gestalt der gutartigen Drüsenproliferation abgespielt. Entsprechend sind die sogenannten Ovula Nabothi auch nicht das Endprodukt der glandulären Erosion (Mendes de Léon)[1], sondern ein Vorstadium der letzteren, was praktisch bezw. prophylaktisch von Bedeutung ist. Die Follikelbildung in der Lippe ist auch in der Regel früher als die Epithelveränderung an der Oberfläche wahrzunehmen, sei es durch den Gefühlssinn, sei es durch den Gesichtssinn: weil die Follikel so prall gefüllt sind, so fühlen sie sich wie harte, bis erbsengroße Knötchen inmitten der sonst weichen Lippe an. Je mehr die Epitheldecke der Lippe unter dem Drucke dieser Follikel leidet, umso deutlicher schimmert deren Inhalt durch sie durch.

Sticht man die geschwellten Follikel rechtzeitig mit dem Skarifikator an, so daß ihr Inhalt an die Oberfläche hervorquillt, so wird die äußere Schleimhautdecke der Lippe entlastet und es kann so die drohende Oberflächenerosion manchmal noch verhütet werden.

Die geschilderte Genese der glandulären und papillären Erosion läßt es verständlich erscheinen, warum die übliche Behandlung mit Holzessig und anderen Aetzmitteln so häufig versagt. Es genügt hier nicht, im Bereiche der erodierten Oberfläche neugebildetes Plattenepithel zu erzielen, sondern die Heilung ist erst vollendet, wenn alle Erosionsdrüsen in der Tiefe zerstört sind; denn bleiben sie bestehen, so droht von ihnen aus ein baldiges Rezidiv. Es erscheint die Beseitigung der Erosionsdrüsen jetzt gerade als der wesentlichste Faktor unserer therapeutischen Bestrebungen.

Auch die natürlichen Heilkräfte streben, wie aus der Fig. 13 erhellt, die Verödung der Erosionsdrüsen an: das die Heilung intendierende neugebildete Plattenepithel tritt in hypertrophischem und hyperplastischem Wachstumstrieb zu Tage. Mächtige Epithelausläufer

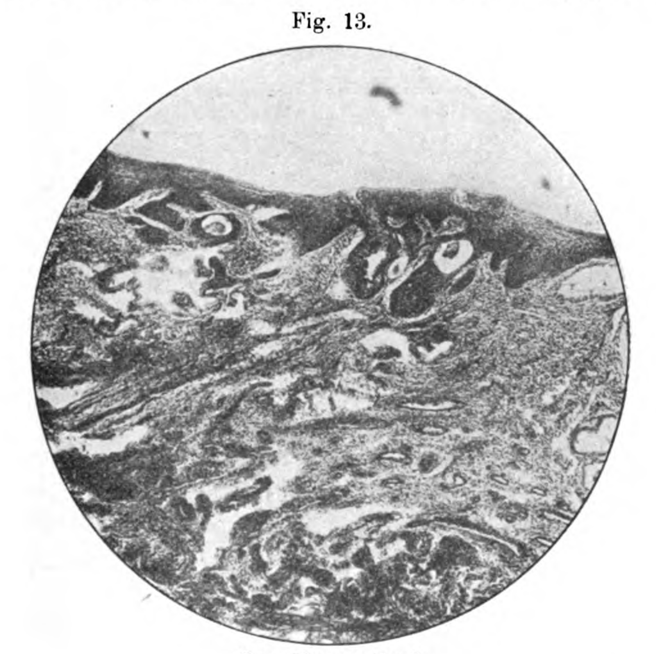
---

[1]) Verhandlungen der gynäkol. Sektion des XIII. internationalen med. Kongresses zu Paris 1900, S. 289.

werden gegen die Drüsen in die Tiefe vorgeschickt, suchen sie durch Umklammerung oder rein mechanisch zu veröden bezw. zu verdrängen. Das Erosionsdrüsenepithel leidet dadurch in seiner Ernährung und geht zu Grunde; die restierende Drüsenlichtung wird durch Kompression oder durch in sie hineingewachsene Plattenepithelzapfen neuer Bildung zur Verödung gebracht.

Gibt uns so die Natur ein Bild von der Zweckmäßigkeit aller natürlichen Heilungsvorgänge, so kann ich doch demgegenüber mein

Fig. 13.



Vergrößerung 20mal.

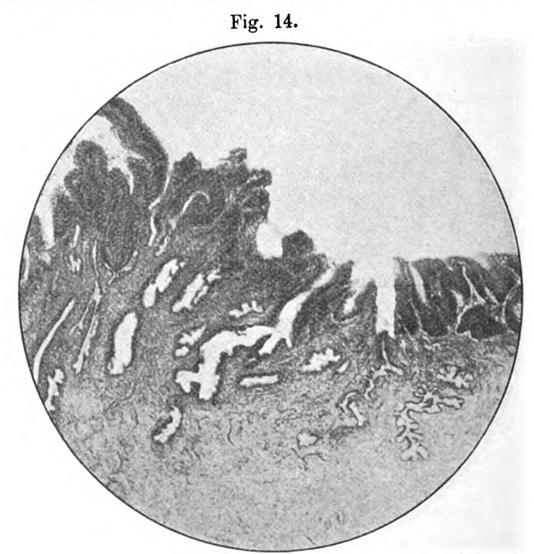
Bedenken nicht unterdrücken, insofern ich in dem defensiven Wachstumsexzeß der neugebildeten Epithelzapfen eine gewisse Gefahr für den Organismus erblicke. Es kommen dabei mit starker Proliferationsfähigkeit ausgezeichnete Plattenepithelausläufer in die Tiefe, wohin sie eigentlich nicht gehören, und es entwickelt sich hier ein Existenzkampf, der nur allzuleicht eine gewisse Prädisposition zur malignen Entartung abgeben kann. So denke ich mir die Plattenepithelkrebse entstanden auf der Basis einer glandulären Erosionsbildung, von denen uns die Fig. 10 und 14 sprechende Beispiele vor Augen führen.

Daß auch umgekehrt, wenn vielleicht auch seltener, die primär

gutartige Erosionsdrüsenbildung zu einem gefährlichen Wachstumsexzeß ausarten kann, lehren uns die Fälle von malignem Cervixadenom. Abgesehen davon wissen wir, daß gutartige Erosionsdrüsen unter Schichtung und Umgestaltung ihrer Epithelien sekundär maligne werden können.

Genug der Möglichkeiten, um die Frage aufzuwerfen, ob es vielleicht nicht besser für den Organismus wäre, es nicht erst zu dem natürlichen Existenzkampf zwischen dem neugebildeten Plattenepithel und den Drüsen in der Tiefe kommen zu lassen, mit anderen Worten, ob man ihm nicht durch rechtzeitige Exzision des erkrankten Gewebes zuvorkommen soll.

Fig. 14.



Vergrößerung 20mal.

Diese Betrachtung führt folgerichtig zur Empfehlung der operativen Behandlung der glandulären und papillären Erosion. Dabei ist prinzipiell diejenige Methode als die einzig rationelle zu bevorzugen, welche die Eliminierung sämtlicher neugebildeter Drüsen aus der Substanz der Lippen, inklusive der mit abnormem Wachstumstrieb ausgestatteten Cervixmutterdrüse, gewährleistet. Nach der gleichschenkeligen Keilexzision habe ich Rezidive gesehen, weil die Mutterdrüse nicht mit exzidiert worden war. Am

sichersten wird, wie mir scheint und wie ich auf Grund von Erfahrung behaupten kann, das gewünschte Ziel durch die von Carl Schroeder inaugurierte Methode erreicht. Carl Schroeder legte besonderen Nachdruck auf die möglichst hohe Exzision der Cervixschleimhaut; er hat damit das Richtige getroffen. Auch die von Hector Treub in seinem Lehrbuch der Gynäkologie bildlich wiedergegebene Schnittführung [1]), welche sich an die Schrödersche anlehnt, wird diesem Prinzip gerecht.

Die Diskussion wird vertagt.

---

[1]) Cf. Gottschalk, „Gynäkologie". Wien, Hölder, 1909, Fig. 7 S. 98.

Referate.

Die biologische Bedeutung der Placenta.

Referat von Dr. **J. Hofbauer,**
Privatdozent und 1. Assistent der Königsberger Universitäts-Frauenklinik.

Dringt irgend eine neue Vorstellung in der Medizin durch, und gewinnt sie durch die werbende Kraft übereinstimmender Tatsachen allgemeine Anerkennung, so läuft sie meist Gefahr, betreffs ihrer generellen Bedeutung alsbald überschätzt zu werden. Man glaubt nun das Rüstzeug zur Erschließung vielfacher, bisher ungeklärter Phänomene auf den zugehörigen Gebieten der Physiologie und Pathologie in Händen zu haben. Und doch wird der tatsächliche Ausbau unserer Kenntnisse auf Grund der neu geschaffenen Vorstellung stets davon abhängig bleiben müssen, wieweit der heutige Stand der Forschungsmethodik sich der zu lösenden Aufgabe angemessen erweist. Dies birgt das Geständnis in sich, daß wir uns dem letzten Ziele, einer einwandsfreien Klarstellung des inneren Zusammenhangs komplexer Vorgänge, wie beispielsweise in Fragen des Stoffwechsels, zwar bis zum gewissen Grade nähern, das Ziel aber zunächst — solange eben die Methoden noch nicht weiter ausgebaut, bezw. neue nicht erdacht sind — nicht erreichen können.

Eine kritische Darstellung dessen, was im abgelaufenen Quinquennium geschaffen ward bezüglich der Erkenntnis der Dignität der vitalen Vorgänge im Placentargebiete für den mütterlichen und kindlichen Organismus, soll hier versucht werden. In fast überstürzter Folge wurden Tatsachen bekannt gegeben, welche unsere bisherige Vorstellung — in der Placenta eine zwischen Mutter und Kind eingeschaltete osmotische oder dialysierende Membran zu sehen — als unhaltbar erscheinen ließen. Die Placenta mußte vielmehr als hochkonstituiertes O r g a n angesprochen werden. Daß sich in ihrem Bereiche bedeutsame F e r m e n t p r o z e s s e abspielen, war das Wesentlichste der neubegründeten Anschauung. Da Zelldifferenzierung und Wachstum die wesentlichsten Attribute des wachsenden fetalen Organismus sind, diese Prozesse sich aber nur unter lebhaften Stoffumsetzungen vollziehen, so müssen zur Bewerkstelligung des Auf- und Umbaues des Zellmateriales nicht nur die Leistungen der konstituierenden Elemente des Embryonalkörpers, sondern vielmehr auch die

den Epithelien der Chorionzotten innewohnenden fermentativen Kräfte herangezogen werden; und letzteren muß der wesentliche Anteil dieser für den Aufbau des fetalen Organismus erforderlichen Arbeitsleistung deshalb zukommen, weil die Parenchyme des Fetus noch nicht mit derselben Fülle von spezifischen Enzymen ausgestattet sind wie die Organe des Erwachsenen.

Daß in der Placenta der Austausch der Stoffe zwischen Mutter und Kind kein direkter sein könne, d. h. daß abgesehen von der vollständigen Selbständigkeit des maternen und fetalen Zirkulationssystems auch eine gewisse Unabhängigkeit der beiden, durch die Placenta untereinander in Verbindung und Relation stehenden Organisationen bestände, war zunächst durch die Aufdeckung bestimmter Differenzen im Verhalten von mütterlichem und kindlichem Blute erwiesen worden. Polano [1] zeigte, daß maternes Serum Taubenblutkörperchen zu lösen im stande sei, fetales dagegen nicht; Resinelli [3], ferner Halban und Landsteiner [4] wiesen Unterschiede bezüglich des Agglutinationsvermögens nach. Dagegen bildete die Placenta keine Schranke für den Uebergang von Antitoxinen (Polano [2]) oder Antigenen und Hämolysinen (Kreidl und Mandl [5]) — gleichgültig ob letztere durch aktive oder passive Immunisierung des einen der beiden, miteinander durch Symbiose verketteten Organismen experimentell erzeugt waren. Ascoli [7] aber fand bei seinen Präzipitinversuchen das Vorhandensein der die biologische Reaktion bedingenden Körper nur im Blute des Muttertieres. Noch deutlicher als bei den Versuchen mit den genannten, der Gruppe der Eiweißkörper nahestehenden Substanzen erwies sich die Notwendigkeit der Annahme einer selektiven biochemischen Funktion der Chorionzottenepithelien nach den Ergebnissen der Experimente mit kristalloiden Stoffen. Merletti [6] wies nach, daß das fetale Blut einen niedrigeren Gehalt an Zucker besäße (0,47 ‰) als das materne (1,16 ‰); bei künstlicher Steigerung des quantitativen Blutzuckergehaltes der Mutter kam es auch zu korrespondierender Hyperglykämie beim Fetus, doch blieb der relative Unterschied in der Höhe der erreichten Werte der gleiche.

Die letztgenannten Resultate Merlettis, vom Autor selbst auf eine spezifische elektive Wirkung der Placentarzelle bezogen, konnten allerdings auch eine andere Deutung erfahren, nämlich im Sinne einer Fermenttätigkeit im Placentarbereich. (Polymerisierung zu Glykogen und darauffolgende hydrolytische Spaltung.) Weiterhin zu referierende Befunde machen diese letztere Anschauung zu einer durchaus plausiblen.

Die Beobachtung im Ultramikroskop lehrte fernerhin, daß selbst kleinste Teilchen nicht ohne weiteres durch die Placenta hindurchzuwandern vermögen. Anschließend an die Beobachtung von Neumann, daß nach reichlicher Fettfütterung die resorbierten Fettteilchen im Blute

als ultramikroskopische Körperchen nachzuweisen sind, stellte Oshima [8] seine Studien an dem Blute von Feten an, deren Muttertiere durch vorherige reichliche Fettzufuhr eine Ueberschwemmung ihres Blutes mit ultramikroskopischen Teilchen zeigten; das fetale Blut war diesbezüglich völlig unabhängig vom Blutbefund der ersteren. Es stellten diese Ergebnisse eine Bestätigung der Angaben von Hofbauer [9] dar, der bereits früher auf Grund von Experimenten mit anorganischen und organischen Kolloiden die Behauptung vertreten hatte, daß selbst ultramikroskopisch nur sichtbare Teilchen an der placentaren Barriere ein absolutes Hindernis fänden.

Der notwendige Transport der für den Fetus erforderlichen Nährstoffe durch das Placentargebiet hindurch mußte somit einem anderen Modus folgen. Und all die neugewonnenen Gesichtspunkte drängten darauf hin, im Placentarbereich das Vorhandensein von Fermentprozessen zu suchen.

Systematische Untersuchungen über die Fermentvorgänge in der menschlichen Placenta, die Hauptgruppen der Nährstoffe betreffend, sind in den Arbeiten Hofbauers [10] niedergelegt. Da wir eine exakte Chemie der Fermente im allgemeinen vermissen, vielmehr nur eine Chemie der Fermentwirkungen kennen, muß der Nachweis eines Fermentes durch die Feststellung seiner spezifischen Tätigkeit erbracht werden, d. h. durch die Gegenwart spezifischer Spaltprodukte des Substrates; denn Fermente sind zu Spaltungen und Synthesen befähigt, oder richtiger ausgedrückt, zu katalytischer Beschleunigung beider Prozesse. Aber nur der Nachweis von Spaltprodukten im lebenden Placentargewebe kann die Gewähr dafür bieten, daß sich diese Vorgänge auch tatsächlich intra vitam abspielen. In diesem Sinne konnte die Gegenwart eines eiweißspaltenden Enzyms bewiesen werden durch die Feststellung des Befundes von Albumosen. Doch nur diese ersten Teilprodukte des Eiweißmoleküles fanden sich, nicht aber tiefere Abbaustufen (Aminosäuren, Tryptophan). Da fernerhin im mütterlichen Blute sowohl als in dem des Kindes überhaupt keine Spaltprodukte von Proteinen aufzufinden waren, lag die Annahme nahe, daß noch im Placentarbereich der Wiederaufbau des Eiweißmoleküls, also die Synthese, stattgefunden haben müsse; dafür sprachen auch die Versuche über Plasteinbildung. — Ein saccharifizierendes Ferment wurde durch die Ueberführung des placentaren Glykogens in Zucker nachgewiesen; außerdem der Beweis erbracht, daß diese Diastase aus zugefügtem Traubenzucker Glykogen aufzubauen vermag. Abermals lag somit eine synthetische Fermenttätigkeit vor; es mußte sich also um reversible Reaktionen handeln, welche in umgekehrtem Sinne ebenso katalytisch gefördert werden, wie dies für den ursprünglichen Zerfall des spezifischen Substrates gilt. Oxydierende Fermente wurden durch die

charakteristische Färbung von Chromogenlösungen sowie durch den Nachweis einer Aldehydase sichergestellt. Die Gegenwart von Esterasen (-Fermente, welche zur Verseifung von Estern befähigt sind) wurde durch den Nachweis eines salolspaltenden Fermentes festgestellt; damit war eine lipolytische Fähigkeit der Placenta wahrscheinlich gemacht, allerdings nicht direkt bewiesen. Histologische Befunde an der fettresorbierenden Chorionzotte sprachen gleichfalls für den Vorgang der Spaltung der Fette beim Durchtritte durch die Placenta; desgleichen experimentelle Untersuchungen, welche mit körperfremden und mit gefärbten Fetten angestellt wurden. Histologische Befunde waren es auch, welche die Spaltung des aus den ausgelaugten, maternen, roten Blutkörperchen stammenden Hämoglobins in seine Komponenten klarlegten, zwecks Versorgung des Embryos mit dem erforderlichen Eisen. Dieser Befund von Eisensalzen im menschlichen Placentargewebe sowie das Vorhandensein von Manganverbindungen dürfte, worauf bisher nicht hingewiesen wurde, nicht ohne Bedeutung auch für andere im Placentarbereich ablaufende Fermentvorgänge sein, seitdem wir wissen, daß die genannten Verbindungen als Aktivatoren tätig sind, bezw. als eigene Katalysatoren oxydativer und eiweißspaltender Reaktionen.

Schließlich sei der Nachweis eines (in bisher nicht veröffentlichten Untersuchungen des Autors festgestellten) urikolytischen Fermentes vermerkt, welches Harnsäure in Allantoin überführt. Dieses Ferment hat Interesse wesentlich wegen seiner Bedeutung für den Abbau der vom Fetus stammenden Produkte der regressiven Metamorphose (aus Allantoin geht durch Hydrolyse Glyoxylsäure und Harnstoff hervor).

In der Folge wandte man sich nun vielfach dem Studium der Placentarfermente zu. Es resultierten teils übereinstimmende, teils sich widersprechende Angaben. Bergell und Liepmann [14] arbeiteten mit Preßsäften und Placentartrockenpulver und stellten ein stark wirksames diastatisches, ein milchzuckerspaltendes, ein aus Peptonlösungen Tyrosin abspaltendes Ferment fest; sie leugnen aber die Gegenwart eines lipolytischen Enzyms. Dagegen fanden eine lipolytische Wirkung der Placenta Fossati [12] und Costa [11]. Die eiweißspaltende Fähigkeit des frischen Placentarextraktes bestätigten dann besonders italienische Forscher, Merletti [13], Raineri [15], Acconci [16]; letzterer konnte auch die Plasteinbildung bei geeigneter Versuchsanordnung beobachten und glaubte dadurch Rückschlüsse auf die Vorgänge des placentaren Eiweißstoffwechsels intra vitam zu gewinnen. Mit der Feststellung der oxydierenden Eigenschaften beschäftigen sich die Arbeiten von E. Ferroni [17] und P. Maello [18]; die Oxydasen der Placenta besäßen alle allgemeinen Fermentcharaktere, und ihre Wirksamkeit überträfe wesentlich die der korrespondierenden Fermente in anderen Organen, so daß

auf dieselben der gesamte Oxydationsvorgang des kindlichen Blutes zurückgeführt werden könne. Die Frage des Glykogenstoffwechsels im Bereiche der Placenta beschäftigt die Forscher E. Opocher [19], Ballerini [20], Moscati [21]. Ihre Resultate decken sich im großen und ganzen: Das placentare Glykogen nimmt in den ersten Stunden nach der Geburt ab; setzt man aber eine Traubenzuckerlösung zu, so findet wieder eine Anreicherung von Glykogen statt, somit verhält sich das Placentargewebe amylogenetisch und glykogenetisch; die Placenta sei somit das Zentrum der Glykogenbildung während des Embryonallebens und spiele während der intrauterinen Entwicklungsperiode eine ähnliche Rolle, wie beim Erwachsenen die Leber. Das Vorhandensein oxydierender und amylolytischer Fermente heben dann weiterhin Charrin et Goupil [22] hervor, sowie Viana e Brazzo [23], Cramer und Lochhead [24]. In Hofmeisters Laboratorium bearbeitete schließlich Savarè [25] planmäßig das Thema der Placentarfermente im Anschluß an die bereits vorhandenen Angaben und bestätigte die Gegenwart von proteolytischem und amylolytischem Ferment, von Monobutyrinase, direkten und indirekten Oxydasen, leugnete aber das Vorhandensein einer Tyrosinase. Neu und wegen seiner Bedeutung für physiologische und pathologische Vorgänge während der Gravidität von Interesse war seine Mitteilung von der Auffindung einer Desamidase im Placentargewebe, d. h. eines Fermentes, welches die Amidogruppe der verschiedenen Amide und Aminosäuren in Ammoniak überzuführen vermag.

Der Autor schließt seine exakten Untersuchungen mit dem Hinweise darauf, „danach stehe außer Frage, daß die Placenta eine sehr mannigfaltige und eingreifende chemische Tätigkeit entwickeln kann; in welchem Umfang sie aber von diesem Vermögen Gebrauch macht, ist nicht abzusehen". — Kürzlich nahmen Bergell und Falk [26] das Thema der Fermenttätigkeit der Placenta wieder auf und wiesen die intrazelluläre Lokalisation des tyrosinabspaltenden Fermentes nach. Die Autoren glauben sich dadurch berechtigt, die Bezeichnung der Placenta als eines Verdauungs- und Assimilationsorganes als unzutreffend hinzustellen, vielmehr sei die Placenta als „Stoffwechselorgan, welches den Stoffumsatz des Fetus reguliert oder beherrscht" zu charakterisieren.

Ziehen wir aus dem Vorgebrachten ein Resümee, so muß es als feststehende Tatsache hingestellt werden, daß die Erkenntnis der im Placentarbereich ablaufenden Fermentprozesse unsere gesamte Vorstellung von der intrauterinen Ernährung des Fetus in völlig neue Bahnen gewiesen hat. Wir sind mit dem Ablauf gewaltiger Stoffumsetzungen vertraut gemacht worden, welche an die Vorgänge erinnern, wie sie sich bei der Ernährung des erwachsenen Organismus in der Darmwand und in der Leber abspielen, wenn wir auch über die quantitativen Größen-

verhältnisse dieser Umlagerungen nur ganz ungefähre Begriffe bisher erlangen konnten, und auch über einzelne Glieder in der langen Kette der metabolischen Wandlungen der Nährstoffe noch wenig orientiert sind. Die biochemische Analytik aber hat die Rolle der Placenta als eines im Dienste des Stoffwechsels und der Ernährung des Fetus arbeitenden Organes, mit mannigfachen Einzelfunktionen betraut, unzweifelhaft klargestellt.

Gegenüber der wohltuenden Klarheit, mit welcher auf Grund von neugewonnenen Tatsachen diese geschilderte Funktion der Placenta präzisiert werden kann, herrscht im Gebiet der „inneren Sekretion der Placenta" noch vielfach Verwirrung. Besonders von französischer Seite wurde der Versuch gemacht, bestimmte Phänomene im schwangeren Organismus auf die Wirkung einer von der Placenta stammenden, allerdings nicht im entferntesten näher umschriebenen Substanz zurückzuführen. Insbesondere sollte die Milchsekretion auf diese mystischen „vertus galactogènes du placenta" zurückgeführt werden (Keiffer, Bouchacourt, de Sinéty, Charrin et Goupil). Auch Hildebrandt [27] vertritt einen ähnlichen Standpunkt. Halban [28] versuchte es, gleichfalls auf Grund klinischer Beobachtungen und theoretischer Spekulation, glaubhaft zu machen, daß nur die Placenta im stande sein könne, diejenigen Stoffe zu produzieren, welche bei Kind und Mutter bestimmte Organveränderungen hervorrufen (Hyperämie, Blutungen, Schwellungen); die Milchsekretion entstünde nach dem Wegfall der die Sekretion der Brustdrüse hemmenden „aktiven Schwangerschaftssubstanzen", welche aber den „formativen Reiz" während der Gravidität geschaffen hätten. H. Bayer nennt dies alles nur „Vermutungen, wenn sie auch in die bei manchen Gynäkologen so beliebte suggestive Form von ‚Gesetzen' und ‚Thesen' eingekleidet sind". Die „innere Sekretion" sei noch ein recht dunkler Begriff, bis jetzt eigentlich nur eine Arbeitshypothese; wir wären völlig im ungewissen über den sich dabei abspielenden Vorgang und über die Natur der wirksamen Substanzen. (Vorlesungen über allg. Geburtshilfe. I. Bd., H. 3.)

Betreffs der Rolle, welche der Placenta für die Weiterverarbeitung der fetalen Abbauprodukte und Exkretionsstoffe zufällt, sind wir nur wenig orientiert. Dem placentaren Glykogen glaubte man — nach Analogie mit der supponierten ähnlichen Tätigkeit des Leberglykogens — eine „entgiftende" Funktion vindizieren zu dürfen; mit welchem Rechte, bleibt dahingestellt. Auch über die einschlägige Bedeutung des glyoxylsäurezerstörenden Fermentes der Placenta (Savarè) sowie des urikolytischen Fermentes (Hofbauer) sind wir kaum über die ersten Anfänge unserer Kenntnisse hinaus. Daß die Stoffe der regressiven Metamorphose des Embryo auf ihrem Rückwege in die materne Blutbahn beim Passieren der Placenta hier in unschädlichere Modifikationen übergeführt werden,

ist von vornherein anzunehmen, da die venösen Abfuhrwege des Uterus dem Stromgebiet der Cava inferior zustreben, die ausgeführten Stoffe also nicht Gelegenheit haben, vor ihrer Aufnahme in die materne Zirkulation noch in die Leber, den „Schwellhüter der mütterlichen Gesundheit", zu gelangen. Für eine derartige Anschauung, gemäß welcher der epithelialen Bekleidung der Chorionzotten die Fähigkeit innewohnt, bestimmte Stoffe zurückzuhalten oder in eine andere Form überzuführen, lassen sich Ergebnisse experimenteller Arbeiten (Charrin et Goupil, Louise et Moutier [29] anführen, welche die Hemmung eines wechselseitigen Ueberganges von Giftkörpern aus dem einen in das andere Gefäßsystem beim Passieren der Placenta, dem „Giftfänger", dartun.

Neue Gesichtspunkte brachten schließlich auch die chemischen Untersuchungen über einige Konstituentien der Placentarsubstanz. Kikkoyi und Iguchi [30] stellten die vier Purinbasen der menschlichen Placenta dar (Guanin, Adenin, Xanthin und Hypoxanthin), Rieländer [31] fand außer den Purinbasen noch Uracil, ein Spaltprodukt der Nukleinsäure, sowie Cholin; Diaminosäuren fehlten. Mohr und Freund [32] stellten aus menschlicher Placenta Oelsäure dar und glaubten in ihr das hämolytische Prinzip des Syncytiums gefunden zu haben. Ob diese Schlußfolgerung das Richtige trifft, muß allerdings noch dahingestellt bleiben, wenn wir hören, daß sich Oelsäure in sämtlichen tierischen Zellen findet; mit der Darstellung der Oelsäure aus einem Organ kann somit der Beweis noch nicht als erbracht gelten, daß sie für die normale Erythrolyse verantwortlich zu machen sei.

Gestatteten uns somit die im abgelaufenen Lustrum neu gewonnenen Tatsachen die Bedeutung der Placentarfunktion für den fetalen Organismus im allgemeinen in knapper und bündiger Form zu präzisieren, so stoßen wir hingegen alsbald auf Schwierigkeiten, sobald wir an die kritische Beantwortung der Frage herangehen, welche zugespitzt etwa folgendermaßen lautet:

Welchen Einfluß üben die Vorgänge im Placentarbereich auf den mütterlichen Organismus?

Daß die gewaltigen Umwälzungen im Organismus der schwangeren Frau, die Organveränderungen, welche sich durch Verschiedenheiten sowohl in der feineren anatomischen Struktur als hinsichtlich der funktionellen Leistung gegenüber der Norm manifestieren, in letzter Linie auf den Einfluß des Fetus und seiner Adnexorgane, vor allem demnach auf die Placenta zu beziehen sind, dürfte wohl widerspruchslos hinzunehmen sein. Fraglich bleibt, wie diese Organalterationen zu stande kommen, auf welche konkreten Einflüsse sie zurückzuführen sind. Da wir im ersten Teile dieses Referates uns mit der Tatsache vertraut gemacht hatten, daß der Placenta ein großer — vielleicht sogar der überwiegend größere —

Anteil an der Arbeitsleistung des fetalen Stoffwechsels zufällt, so würde die Klarstellung der Veränderungen im schwangeren Organismus demnach überhaupt zum großen Teil sich decken mit der Erörterung der auf placentare Einflüsse zu beziehenden Phänomene. Es müßten also demgemäß auch bei der Besprechung in diesem Sinne all die Veränderungen an die Reihe kommen, welche gerade in den letzten beiden Jahren besonders eifrig studiert wurden und recht interessante Befunde lieferten, die ihrerseits wieder eine Klärung mannigfacher anderer Beobachtungen brachten; so die Hyperplasien an den Organen mit innerer Sekretion (Hypophysis, Nebenniere), die typischen Leberveränderungen, welche zur Aufstellung des Begriffes „Schwangerschaftsleber" führten, und andere mehr. Da aber — wie vorhin gesagt — die chemischen Körper bisher nicht definiert werden konnten, welche den spezifischen Einfluß auf die genannten Organe ausüben, die placentare Genese der Organveränderungen somit noch als problematisch gelten muß, so schaltet die diesbezügliche Besprechung an dieser Stelle aus.

Legen wir uns hingegen die Frage vor, welche Substanzen wir tatsächlich bisher in der Placenta kennen gelernt haben, welche irgendwie einen merklichen Einfluß auf den mütterlichen Organismus ausüben könnten, sobald sie in die materne Zirkulation geraten, so werden wir sagen müssen: Fermente sind im allgemeinen diesbezüglich nicht gleichgültig, sondern wirken in höherem oder geringerem Grade toxisch; desgleichen sind die durch die Fermenttätigkeit erzeugten Teilprodukte (Albumosen, Fettsäuren, Seifen etc.) durchaus nicht für den Organismus belanglose Substanzen. Aehnlich verhält es sich mit den der Placentarsubstanz eigentümlichen Nukleoproteiden sowie mit dem Cholin. Voraussetzung für eine derartige toxische Beeinflussung des maternen Organismus muß es aber naturgemäß in erster Linie sein, daß es überhaupt zu einer Einschwemmung der genannten Substanzen in die mütterliche Blutbahn kommt. Wir müssen da streng unterscheiden zwischen normaler und pathologischer Gravidität. Und wenn wir also zunächst die Frage aufwerfen, ob von den genannten, der Placenta eigentümlichen Körpern unter normalen Bedingungen in der Tat ein Uebertritt in die großen venösen Räume erfolgt, mit welchen die Placentaroberfläche in breitem Kontakt steht, so sind wir nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse wohl nicht im stande, darauf eine klare und eindeutige Antwort zu geben. Die Vorstellung, daß eine Reaktion im mütterlichen Organismus — möglicherweise sogar unter recht mannigfaltigen und verschiedenartigen Erscheinungsformen — ausgelöst werden dürfte durch die Einfuhr von placentaren Elementen, lag ja recht nahe, als die Schmorlschen Angaben, daß sich in den Parenchymen auch gesunder Gravidae eingeschleppte Syncytialklumpen nachweisen lassen, mehrfache Bestätigung

gefunden hatten (Lubarsch, Pels-Leusden u. a.). Man war daher auch auf Grund von Tierexperimenten geneigt, dem Syncytium als einer nicht indifferenten Substanz die Rolle eines Antigens zu vindizieren, welches die Bildung von Antikörpern (Cytolysinen) im mütterlichen Organismus veranlasse (Veit [33]). Nach Weichardt [34] würden durch Einwirkung derartiger Lysine aus dem Syncytium toxische Substanzen frei, den Endotoxinen der Bakterienleiber vergleichbar; allerdings würden dieselben unter normalen Verhältnissen durch Antitoxine unschädlich gemacht. Ob nun aber das placentare Eiweiß sich in biologischer Hinsicht derart von der Beschaffenheit des mütterlichen Serumeiweiß unterscheidet, daß intra vitam eine spezifische Immunitätsreaktion überhaupt abläuft, ist heute doch sehr in Frage gestellt, seitdem die von Opitz, Wormser, Labhardt u. a. angestellten Nachuntersuchungen der ursprünglich in positivem Sinne lautenden Angaben über einschlägige Versuche in vitro ein durchwegs negatives Resultat ergaben. Damit wäre allerdings die Tatsache noch nicht in Abrede gestellt, daß Zellkomplexe, welche sich von der Eiperipherie ablösen — und daß dieser Vorgang stattfindet, ist nach vielfachen histologischen Befunden sichergestellt —, weiterhin im mütterlichen Gefäßsystem zerfallen, sobald sie eben den Zusammenhang mit dem ursprünglichen Standort verloren haben. Es ist im Gegenteil sogar mit Bestimmtheit anzunehmen, daß von Anfang an ein derartiger Abbröcklungsprozeß mit einer nachfolgenden Auflösung der frei gewordenen Syncytialtrümmer statthat; denn diesen abgesprengten, plasmodialen Massen geht im allgemeinen die Möglichkeit und Fähigkeit zu einer selbständigen Existenz, bezw. gar einer weiteren Proliferation ganz und gar ab. Dagegen ist es abzulehnen, daß es immunisatorisch erzeugte Kräfte des maternen Organismus sind, welche diese Auflösung herbeiführen; wenigstens ist bisher ein einwandsfreier Beweis für diese Annahme nicht erbracht.

Gerade neue einschlägige Untersuchungen weisen mit aller Schärfe darauf hin, daß im Blute der Gebärenden und Graviden ein placentarer Antikörper weder durch die Präzipitinmethode noch durch das Komplementbindungsverfahren nachzuweisen sei (R. Frank [35], O. Frankl [36]), somit nach dem negativen Ausfall dieser feinen Reaktionen vorderhand von Cytotoxinen im üblichen Sinne nicht die Rede sein könne. Dagegen wird von verschiedener Seite der Anschauung gehuldigt, daß bei der Auflösung des syncytialen Plasmas die demselben inhärierenden Fermente nun frei werden (Mohr, Freund, Hofbauer). Inwieweit dieselben aber ihren Einfluß auf die Parenchyme der Mutter geltend machen können, resp. wie einem derartigen Einflusse durch die Erzeugung von Antistoffen entgegengearbeitet wird, — all dies bildet noch eine große Lücke in unserem Wissen. Daß der Organismus bestrebt ist, sich gegen die

deletäre Wirkung eingeschwemmter Fermentmengen durch die Bildung von Antifermenten zu sichern, geht unter anderem zweifellos aus den schönen Experimenten von Guleke [37] und v. Bergmann [38] hervor. Die Autoren gingen von dem klinischen Bilde der Pankreasnekrose (Pankreasautodigestion Chiaris) aus und führten den exakten Nachweis am Hunde, daß es möglich sei, durch Vorbehandlung der Tiere mit Trypsin den antitryptischen Titer des Blutserums dermaßen zu steigern, daß die sonst letale Autointoxikation bei experimentellen akuten Pankreasläsionen, bezw. bei der Autodigestion eines implantierten Pankreas ausbleibt.

So naheliegend also auch eine Vorstellung in dem gedachten Sinne wäre — als begründet könnte sie erst gelten, wenn die spezifischen Antifermente im Blute der Mutter nachgewiesen würden. Bisher deutet auf das Auftreten von antifermentativen Substanzen nur der Befund der Erhöhung der antitryptischen Wirksamkeit des mütterlichen Blutserums bei normaler Gravidität hin (Gräfenberg [56], Hofbauer).

Wir dürfen uns auch nicht die Schwierigkeiten verhehlen, welche sich einer rationellen Bearbeitung des Themas in den Weg stellen. Gibt es doch wohl kaum ein anderes Organ, welches in Bezug auf seine Struktur und seine Beziehungen zu den Geweben des Fruchthalters derartige Variationen aufweist, wie gerade die Placenta. Es wird daher immer ein Wagnis sein, Ergebnisse von Tierexperimenten gerade in diesen Fragen auf den Menschen zu übertragen. Wer bürgt uns beispielsweise dafür — wenn wir gerade die Fermentfrage anschneiden — daß diese oder jene Fermentprozesse bei der zum Experiment benützten Spezies ebenso verlaufen als beim Menschen? — Daß die Schwierigkeiten beim Tierversuch sich noch steigern, wenn zur Prüfung der Wirksamkeit von Placentarextrakten artfremdes Material verwendet wird, liegt auf der Hand. Und doch sind wir ja, wenn wir den Einfluß von Placentarextrakt des Menschen — was doch für unser Interesse zuallererst in Frage kommt — studieren wollen, auf das Experiment am Tier angewiesen. Da könnten wir nun allerdings durch Versuche an anthropoiden Affen weiter kommen. Wer verfügt aber über eine größere Serie von solchen Exemplaren zu derartigen Versuchszwecken?

Bisher suchte man die toxikologische Bedeutung der Placentarextrakte durch Versuche am Hund und am Kaninchen zu ergründen. Seitdem Schmorl [39] die erste Anregung zu derartigen Experimenten gegeben, sind Hekatomben von Kaninchen diesem Zwecke geopfert worden. Man steuerte auf das Ziel der Ergründung des Eklampsieproblems hin, und fahndete — da Eklampsie auf die Placenta in letzter Linie zurückgeführt werden sollte — auf einschlägige anatomische oder klinische Erscheinungen nach intravenöser und intraperitonealer Einverleibung von

Preßsäften menschlicher Placenten, bezw. von Placenten der verwendeten Tiergattung. Die Resultate der Experimentatoren lauteten derartig verschieden, daß dies mitunter zu recht erregten Kontroversen führte. An die Versuchsresultate früherer Autoren anknüpfend, waren es zuletzt Freund [40], sowie Weichardt und Piltz, welche mit Nachdruck die Anschauung vertreten, die menschliche Placenta enthielte Substanzen, welche auf den Tierkörper schwerwiegend toxische Wirkungen entfalten, und zwar teils durch Erzeugung von Gerinnungen, teils aber durch Herbeiführung von Atemstillstand und Krämpfen, ohne daß dabei Gerinnungsvorgänge im Blut für diese Phänomene anzuschuldigen seien. Die Giftwirkung wäre nach Freund thermolabil und an die Plasmatrümmer des Preßsaftes gebunden; beim Passieren von Tonfiltern würden die chorialen Zelltrümmer zurückgehalten und dadurch die Preßsäfte ihrer toxischen Komponente beraubt. In einem eben erschienenen Artikel führt Freund [57] die toxische Wirksamkeit des Placentarpreßsaftes schließlich auf dessen Fermentgehalt zurück. Weichardt führt als Stütze für die Richtigkeit seiner Behauptung von der Giftigkeit der Placentarextrakte das wichtige Versuchsergebnis an, daß auch nach Injektion des Preßsaftes in die Mesenterialvene die Vergiftungserscheinungen auftreten; hier würden beim Passieren der Leber alle corpuskulären Bestandteile des Placentarextraktes zurückgehalten, die Giftwirkung auf den Gesamtorganismus könne somit nicht auf die Einfuhr von Gewebsbröckeln allein zurückgeführt werden. Diesen Angaben treten die neueren Publikationen von Rob. Frank, Lichtenstein [41], Charrin et Goupil (l. c.) entgegen, welche auf Grund ihrer Versuchsanordnung eine toxische Beeinflussung durch derartige Preßsäfte völlig in Abrede stellen und nur mechanische Wirkungen (z. B. Läsionen der Gefäßwände der Versuchstiere und dadurch bedingte Schädigungen der Blutmasse), hervorgerufen durch die derartigen Extrakten noch beigemengten feineren oder gröberen Gewebspartikel gelten lassen wollen; oder, wie Mathes [42] nur die intravaskuläre Thrombenbildung anerkennen, dieselbe aber von dem Konzentrationsgrad der zum Experiment benützten Injektionsflüssigkeit abhängig erscheinen lassen.

In dieser Streitfrage dürfte der von Dryfus [43] vertretene Standpunkt, der sich im allgemeinen der Auffassung von Mathes am meisten nähert, als der bestgestützte anerkannt werden, wonach die bei den Versuchstieren auftretenden Thrombosen auf die Nukleoproteide der Placenta zurückzuführen seien; nach Ausschaltung der letzteren träten toxische Wirkungen überhaupt nicht ein. Die Nukleoproteide der Placenta wären somit, wie dies bereits Acconci und Botazzi [44] behauptet hätten, als die ursächlichen Faktoren der auftretenden Blutgerinnung anzusehen; sie stehen diesbezüglich auf gleicher Stufe mit den Nukleoproteiden an-

derer drüsiger Parenchyme. Im Vergleiche zu den übrigen Organen des Körpers aber sei das blutkoagulierende Ferment der Placenta wesentlich wirksamer. Das Studium der übrigen Fermentwirkungen der Placenta und deren Kinetik aber ist noch zu wenig erforscht, um daraus bindende Schlüsse ableiten zu dürfen.

Ob die Albuminurie in der Schwangerschaft als Reaktion auf die Einfuhr von syncytialem Eiweiß aufzufassen ist, die Glycosuria gravidarum auf eine durch die Zotteneinschwemmung bedingte Leberschädigung zurückgeführt werden soll — Anschauungen, welche von Veit [45] auf Grund von Tierexperimenten vertreten werden —, kann nach der nicht unberechtigten Kritik, welche die Deutung dieser Tierversuche erfahren hat, durchaus nicht als einwandsfrei bewiesen gelten.

Das Anschwellen der Brustdrüsen, die Milchsekretion sollten — wie in dem ersten Teile des Referates erörtert — auf placentare Einflüsse zurückzuführen sein, wenn auch eine nähere Definition des hier wirksamen „Hormons" unterblieb. Eine Stütze fanden diese Angaben zunächst durch die Mitteilung Starlings [46], daß es möglich sei, durch Einverleibung von Placentarsubstanz beim Tier willkürlich eine Zunahme des mammaren Drüsenkörpers herbeizuführen. Daß hier aber kein spezifischer placentarer Einfluß vorliegt, ward dadurch klargelegt, daß derselbe Effekt auch mit anderen fetalen Organen erzielt werden konnte.

Auf die Placenta wurde auch die besonders gegen Ende der Gravidität sich einstellende Blutdrucksteigerung zurückgeführt, seitdem es Dixon und Taylor [47] gelungen war, ein Kochsalzextrakt der Placenta herzustellen, welches bei Kaninchen eine deutliche Höhenzunahme der Blutdruckkurve bewirkte. Andere Male aber erzeugten Placentarextrakte eine vorübergehende Abnahme der Spannung der Gefäßwand (Weymeersch [48]). Diese Differenzen in den Versuchsergebnissen deuten wohl darauf hin, daß die Experimentatoren bei der Anwendung ihrer Extrakte jedesmal verschiedene Substanzen unter den Händen hatten, und zwar different je nach der Methode der Extraktion. So wissen wir ja heute beispielsweise auch, daß die Nebenniere direkt antagonistisch wirkende Stoffe erzeugt (Adrenalin, Cholin); und ebenso ist ein Antagonismus der pharmakologischen Wirksamkeit für die in der Placenta enthaltenen chemischen Körper in hohem Grade wahrscheinlich. Die Identifizierung einer blutdruckvermindernden Substanz ist bisher durch die Darstellung des Cholins (Rieländer l. c.) aus der Placenta exakt gelungen; über diese Eigenschaft des Cholins liegen umfassende Untersuchungen von v. Fürth [49] vor.

In dem ersten Teile des Referates wurde schließlich auch darauf hingewiesen, daß durch den Nachweis von bestimmten Fermenten in der Placenta, welche einer Umbildung und gewissermaßen einer Entgiftung

der Produkte der regressiven Stoffmetamorphose des Embryonalkörpers dienen, das Verständnis angebahnt wird von dem Einfluß dieser durch placentare Tätigkeit bedingten allotropen Modifikationen auf den maternen Gesamtorganismus. Es erscheint auch, wenn wir uns die komplizierte Organtätigkeit der Placenta vor Augen führen, durchaus einleuchtend, daß, um mit Abderhalden [50] zu sprechen, „bei den gewaltigen Stoffumsetzungen, die der wachsende Organismus im Gefolge hat, bald da, bald dort in der langen Kette von Stoffwechselvorgängen das eine oder andere Glied versagen kann und einmal ungenügend abgebaute Stoffe dem Blute übergeben werden, und unter Umständen der Abbau oder Aufbau in einer ungeeigneten Richtung sich vollzieht".

Von pathologischen Phänomenen während der Gravidität wurde die Hyperemesis zuerst von Behm [51] auf placentare Einflüsse zurückgeführt; es würde sich um eine von der Eiperipherie ausgehende Intoxikation handeln, höchst wahrscheinlich syncytialen Ursprungs. Durch den Nachweis von partiellem Glykogenmangel in der Placenta eines einschlägigen Falles soll nach Hofbauer [52] eine Stütze für die auf Störungen in der Placentarfunktion zurückzuführende Aetiologie dieser Anomalie zu suchen sein; in ähnlichem Sinne wäre auch der Befund von einer relativ geringen Höhe des antitryptischen Serumtiters zu verwerten.

Daß Eklampsie irgendwie mit placentaren Einflüssen zu verknüpfen sei, erhellte aus klinischen Beobachtungen. Der Behauptung Liepmanns [53] aber, die Placenta produziere bei Eklampsie ein Gift, ein eben der Eklampsieplacenta spezifisches Toxin, treten entschieden neuere Untersucher entgegen, welche einen tierexperimentellen Unterschied der Wirksamkeit dieser im Vergleich zur normalen Placenta nicht finden konnten (Dryfuß l. c.). Dagegen mehren sich die Stimmen, welche durch den chemischen Nachweis von Produkten der Organautolyse sich veranlaßt sehen, die Aetiologie der bei Eklampsie auftretenden Autolyse in den Vordergrund der Diskussion zu stellen. Dryfuß verlegt die autolytischen Vorgänge in die Placenta selbst. Hofbauer (l. c.), der diese Möglichkeit gleichfalls erwog, ist eher geneigt, von einer Autolyse der maternen Organe, vor allem der Leber, zu sprechen; nach seinen Untersuchungen werden diese autolytischen Phänomene veranlaßt durch eine reichliche Ausfuhr placentarer Fermente in die materne Blutbahn bei gleichzeitigem Versagen der normalen Hemmungskörper (Antifermente), so daß der Symptomenkomplex der Eklampsie auf eine von der Placenta stammende Fermentintoxikation zurückzuführen sei, eine Anschauung, welcher Freund [57] letzthin nahezu wörtlich sich anschließt. Mohr hält ebenfalls an der durch placentare Fermente bedingten Eklampsieätiologie fest; in gewissem Sinne auch Dienst [58]. Nicht ohne Inter-

esse sind da die Ergebnisse der Tierexperimente amerikanischer Autoren (Rosenau und Anderson [54]), nach welchen autolysierte Placenta bei Tieren eklampsieähnliche Symptome machen soll, wobei es allerdings als Einschränkung für die Bewertung dieser Versuche betont werden muß, daß sowohl in anatomischer Beziehung als nach der Richtung der Symptomatologie hin derartige „der Eklampsie ähnliche Phänomene“ nach der Injektion völlig heterogener Stoffe künstlich erzeugt werden können. Die genannten Autoren wollen nach der Einverleibung autolysierter Placenta bei Tieren eine Ueberempfindlichkeit, Anaphylaxie, beobachtet haben, als deren Folge Konvulsionen nach erneuten derartigen Injektionen auftraten. Im übrigen rechnet auch Weichardt (l. c.) neuerdings wieder den Eklampsiesymptomenkomplex in die Gruppe der Phänomene von Anaphylaxie, welche durch Cytolysine bedingt sei, die während der Gravidität schon de norma entstünden. Zur Kritik dieser Anschauung muß allerdings auf die bereits vorhin aufgeführten gewichtigen Einwände verwiesen werden, welche gegen die Existenz derartiger Cytolysine überhaupt geltend gemacht worden sind. Ferner soll darauf hingedeutet werden, daß wir heute nach den eingehenden Untersuchungen von Biedl und Kraus [55] bestimmte Kriterien des anaphylaktischen Zustandes kennen gelernt haben, also Indizien, welche erst bewiesen sein müssen, wenn von Allergie oder Anaphylaxie die Rede sein darf. Als derartige Kriterien sind anzusehen die passive Uebertragbarkeit der Hypersensibilität durch Serum der vorbehandelten Tiere auf gesunde (passive Anaphylaxie nach Otto), ferner die Antianaphylaxie (die vorbehandelten Tiere erscheinen, nachdem sie die Vergiftung bei der ersten Reininjektion überstanden haben, für weitere Injektionen derselben Substanz innerhalb eines gewissen Zeitraums unempfindlich), schließlich eine zunehmende typische Senkung des arteriellen Blutdrucks infolge hochgradiger peripherer Vasodilatation, und außerdem eine starke Herabsetzung oder völlige Aufhebung der Gerinnungsfähigheit des Blutes. Dies widerspricht aber durchaus dem, was wir von dem klinischen Krankheitsbilde der Eklampsie her kennen.

Als Schlußsatz dürfte somit in Zusammenfassung der vorgebrachten Versuchsergebnisse die Behauptung gerechtfertigt sein, daß — wenn auch eine allgemeine Verständigung betreffs der Einzelheiten beim Zustandekommen der im graviden Organismus auftretenden Phänomene bisher nicht erzielt werden konnte — der normalen und pathologischen Physiologie der Placenta wohl doch die souveräne Rolle für eine ätiologisch-rationelle Auffassung der erwähnten klinischen Erscheinungsreihen zuerkannt werden muß. Es handelt sich heute nicht mehr um haltlose Vermutungen, welche — leichtgläubig aufgenommen — alsbald sich zu

plausiblen Anschauungen verdichten und schließlich als „festfundierte Tatsachen" ausgegeben werden. Der erschöpfende Wert der durch mühevolle Arbeit gewonnenen neuen Gesichtspunkte in der Placentarforschung liegt ebenso in der rein wissenschaftlichen Bedeutung derselben als in der Fruktifizierung der Resultate für unser therapeutisches Verhalten.

Literatur.

1. Polano, Experimentelle Beiträge zur Biologie der Schwangerschaft. Habilitationsschr. 1904.
2. Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 53 Heft 2.
3. Resinelli, Ferrara 1902.
4. Landsteiner und Halban, Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 12.
5. Kreidl und Mandl, Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wissensch. Wien 1904.
6. Merletti, C., Atti dell accad. delle Scienze medicho e naturali di Ferrara 1905.
7. Ascoli, Zentralbl. f. Physiologie 1902.
8. Oshima, Zentralbl. f. Physiologie 1907, Bd. 21 Nr. 10.
9. Hofbauer, Breslauer Naturforscherversammlung 1904.
10. Derselbe, Grundzüge einer Biologie der menschlichen Placenta 1905. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 35. Sammlung klin. Vorträge 1907, Nr. 166.
11. Costa, Annali di ostetr. e ginecolog. 1906.
12. Fossati, ebenda 1906.
13. Merletti, Rassegna di ostetr. e ginecologia 1903.
14. Bergell und Liepmann, Münchener med. Wochenschr. 1905.
15. Raineri, Atti Soc. d. ostetr. e Ginec. Bd. 10.
16. Acconci, G., Richerche sulla formazione di plasteini dagli ostratti placentari 1906. — Acconci, A., I fermenti proteolitici della placenta. Archiv. ital. di Ginec. Napoli, Vol. II.
17. Ferroni, E., Le ossidasi placentare. Annali di ostetr. e gin. Milano, Anno 28.
18. Maello, G., La ginecologia, Rivista pratica Vol. IV.
19. Opocher, E., Annal. di ostetr. e ginec. Anno 29, Vol. II.
20. Ballerini, La Ginecologia, Firenze 1906, und Soc. cult. d. scienze med. e nat., Cagliari 1906.
21. Moscati, Zeitschr. f. physiolog. Chemie 1907, Bd. 53.
22. Charrin et Goupil, Comptes Rendus 1906, T. 142.
23. Viana e Brazzo, Sul potere diastatico del tessuto placentare. La Ginecologia 1906, Fasc. 8.
24. Cramer and Lochhead, Journ. of Physiolog., Jan. 1906, und Proceed. of the Royal Soc. B. Vol. 80.
25. Savarè, Hofmeisters Beiträge zur chem. Physiol. Bd. 9.
26. Bergell und Falk, Münchener med. Wochenschr. 1908, 43.
27. Hildebrandt, Hofmeisters Beiträge Bd. 5.

28. Halban, Arch. f. Gyn. Bd. 75.
29. Louise et Montier, Société de biologie. Séance du 10. November 1906.
30. Kikkozi und Iguchi, Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. 52.
31. Rieländer, Zentralbl. f. Gyn. 1907.
32. Mohr und Freund, Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 40.
33. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49, und Monographie „Die Verschleppung der Chorionzotten“ 1906, Bergmann.
34. Weichardt, Münchener med. Wochenschr. 1902. Deutsche med. Wochenschrift 1906. Arch. f. Gyn. Bd. 87.
35. R. Frank, Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 15.
36. O. Frankl, Gynäkologische Rundschau 1909, Nr. 3.
37. Guleke, Arch. f. klin. Chir. 1906 u. 1908.
38. v. Bergmann, Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie Bd. 3.
39. Schmorl, Arch. f. Gyn. Bd. 65.
40. Freund, Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Gynäkologie 1907.
41. Lichtenstein, Arch. f. Gyn. Bd. 86.
42. Mathes, Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 48.
43. Dryfus, Biochemische Zeitschr. Bd. 7.
44. Acconci und Botazzi, Proprietà des nucleoproteidi estratti della placenta umana. Bull. R. Accad. med. di Genova 1903.
45. Veit, Berliner klin. Wochenschr. 1902, und Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 29.
46. Starling, Naturforscherversammlung. Stuttgart 1906.
47. Dixon and Taylor, Epidiascopic demonstration of the physiological action of the placenta. Royal soc. of med. The Lancet 1907, p. 1158.
48. Weymeersch, Bull. soc. royal des scienc. méd. et nat. de Bruxelles 1907, T. 65.
49. v. Fürth, Pflügers Arch. Bd. 123.
50. Abderhalden, Lehrbuch der physiolog. Chemie, 2. Auflage.
51. Behm, Arch. f. Gyn. Bd. 69.
52. Hofbauer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61.
53. Liepmann, Münchener med. Wochenschr. 1905.
54. Rosenau and Anderson, Journal of Americ. Assoc. 1908, Nr. 19. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 50.
55. Biedl und Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 11.
56. Gräfenberg, Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 14.
57. Freund, Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 15.
58. Dienst, Arch. f. Gyn. Bd. 86.

Die Behandlung der Placenta praevia.

Kritisches Referat

von Privatdozent Dr. **Walther Hannes** in Breslau.

In jüngster Zeit ist durch die Forderung verschiedener Geburtshelfer (Sellheim, Kroenig, Döderlein), die Therapie bei der Placenta praevia mehr nach chirurgischen Prinzipien auszubauen, die Frage wieder rege in Fluß gekommen, welche Behandlungsmethode bei dieser tückischen Komplikation für Mutter und Kind die beste sei. Es ist ja fraglos, daß die nächste Zeit eine ganze Reihe kasuistischer und statistischer Publikationen zeitigen wird, in denen für und wider diese Neuerungsbestrebungen plädiert werden wird.

Darum dürfte es ganz zweckmäßig sein, Revue passieren zu lassen, was bisher die Therapie auf diesem Gebiete geleistet hat, und zu diesem Zwecke das in letzter Zeit auf diesem geburtshilflichen Gebiet Geleistete kritisch zu beleuchten.

In der zweiten Hälfte der Neunzigerjahre des verflossenen Jahrhunderts, auch nach dem Leipziger Kongreß, wo die Frage der Placenta praevia zur Diskussion stand, bestand die Behandlung der Placenta praevia vorwiegend in der kombinierten Wendung nach Braxton Hicks, welche ja namentlich durch Hofmeier und Behm in den Achtzigerjahren als Methode der Wahl ausgebaut worden war. Wie hierdurch die mütterliche Mortalität auf das vorteilhafteste verringert wurde, ist ja bekannt. In der Mitte der Neunzigerjahre war es dann, wo, von Amerika und Italien ausgehend, der klassische Kaiserschnitt empfohlen und bei Placenta praevia von Bermays, Mattoli und Caruso ausgeführt wurde. Dieser therapeutischen Neuerung wurde zuerst von Deutschland aus, und zwar namentlich von Schauta, Olshausen und Zweifel entgegengetreten. Stark ausgeblutete Frauen werden kaum durch die klassische Sectio gerettet, die ja außerdem für einen nicht mehr absolut einwandfrei aseptischen Fall verhängnisvoll werden kann.

Schon 1893 auf dem Breslauer Gynäkologenkongreß war von Dührssen die systematische Anwendung des Intrauterinballons, wie ihn Maürer zuerst versucht hatte, bei der Placenta praevia empfohlen worden. Er empfahl „die intraamniale Metreuryse mit mäßigem selbsttätigem Zug“ zur Blutstillung und Erweiterung des Muttermundes mit nachfolgender spontaner oder manueller Entbindung. Obwohl schon 1897 auf dem Leipziger Kongreß Küstner — bereits fußend auf einer größeren Erfahrung — warm für diese Methode eintrat, welche die

Chancen der Kinder besserte, ohne die der Mütter zu verschlechtern, und auch Schatz und Hofmeier der neuen Methode nicht ablehnend und abweisend gegenüberstanden, so faßte sie doch nur langsam Boden.

Als dann eingangs dieses Jahrhunderts die bei uns in Deutschland ja nur kurz dauernde Bossibegeisterung kam, da war es natürlich, daß aus dem fehlerhaften Gedanken heraus, bei Placenta praevia käme es auf Schnelligkeit an und es müßte so schnell wie möglich alles zur entbindenden Operation eröffnet werden, von manchen Seiten die Metalldilatatoren auch als zweckmäßig für die Therapie der Placenta praevia, ja sogar als das Allheilmittel hierbei ausposaunt wurden. Wo überhaupt für dieses Instrument Neigung bestand, es bei vorliegendem Mutterkuchen anzuwenden, flaute diese in Bälde ab, nachdem man üble Erfahrungen — Risse, Verblutungen u. dgl. m. — erlebt hatte und daraufhin von den verschiedensten Autoren, u. a. auch von Leopold Meyer, Zangemeister u. a. m., dringendst vor dieser Methode gewarnt worden war. Der Kongreß in Kiel 1905 sprach der Methode Bossi so ziemlich das Todesurteil, zum mindesten bezüglich seiner Anwendung bei der Placenta praevia. Hier wurde bereits von Bumm und Kroenig auch für die Placenta praevia der Schnittmethode, d. h. dem vaginalen Kaiserschnitt Dührssens bezw. der Hysterotomia anterior Bumms das Wort geredet, wenigstens für die Fälle mit langer, starrer Cervix und foudroyanter Blutung.

Die Standardmethode blieb auch weiterhin die kombinierte Wendung nach Braxton Hicks, wobei gelegentlich neuer Publikationen, wie z. B. von Straßmann, Striepecke, Beckmann, Zweifel, Henkel u. a. m. immer wieder darauf hingewiesen wurde, den Fuß nach vollendeter Wendung durch Hand- oder Gewichtszug zu belasten und ja nicht den Kardinalfehler der verfrühten, vorschnellen Extraktion zu begehen. Alles soll geschehen zum Wohle und zur Rettung der Mutter; keinerlei Rücksicht soll auf das kindliche Leben genommen werden, das nur zu häufig bewußt und zielbewußt geopfert werden sollte und geopfert wurde.

Bei diesem Verfahren, neben dem in den klinischen und großen poliklinischen Statistiken die Tamponade mit Gaze oder Watte als nur äußerster Notbehelf, in seltensten Fällen angewandt, figuriert, ist die mütterliche Mortalität im Durchschnitt immer noch 8—10 % und werden 60—80 % der Früchte geopfert, und zwar mit dem Troste, daß es sich ja so häufig hier um frühreife, ja nicht selten um völlig unreife Früchte armer und ärmster Vielgebärender handle, die doch wenig oder gar keine Chancen hätten, gesund und kräftig heranzuwachsen. Alles Gründe und Argumentationen, wie wir ihnen sonst nirgends in der Heilkunde, die doch helfend eingreifen und retten soll, was zu retten ist, begegnen. Mancherorts wird schon mehr Wert auf das kindliche Leben gelegt.

Straßmann, Olshausen, Hofmeier, Veit, auch Zweifel u. a. empfehlen wenigstens bei sicher ausgetragenem lebenden Kinde, wenn es der äußeren Sachlage nach, z. B. Wunsch der Eltern u. dgl. m., zweckmäßig erscheint, dem Recht des Kindes auf Leben mehr Rechnung zu tragen und dies dann durch Anwendung des Intrauterinballons, der sogenannten Hystereuryse oder Metreuryse, zum Ausdruck zu bringen. Für systematische Anwendung des Ballons tritt vor allem immer und immer wieder die Küstnersche Klinik ein, wie aus den diesbezüglichen Publikationen von Küstner, Keilmann, Deckart, Hannes hervorgeht. Sonst sind es nur wenige, die energisch der Ballonmethode das Wort reden, so z. B. A. Müller, Pfannenstiel, A. Martin-Zimmermann, in jüngster Zeit Veit, R. Freund. Andere, wie gesagt, machen von der Methode nur gelegentlich Gebrauch.

Allgemein verworfen wird die Scheidentamponade, wenn die Cervix noch nicht für einen Finger durchgängig ist, sei es, daß sie mit Gaze oder Watte ausgeführt wird. Ist ja natürlich das Tamponmaterial völlig steril zu bekommen, so ist es doch die Abflußbehinderung der auch schon normalerweise bakterienhaltigen Genitalsekrete, welche per stagnationem zur Aszendenz der Mikroben führt und so zweifellos gelegentlich einmal auch eine schwerwiegende Infektion auslösen kann. Wohl allgemein von den Autoren anerkannt ist die Lehre, daß an Placenta praevia leidende Frauen, wenn sie intra partum oder kurz vorher nur irgendwie längere Zeit mit Scheidentamponade behandelt worden waren, dann gewöhnlich ein mehr weniger fieberhaftes Wochenbett durchmachen. Der einzige, der noch Tamponade der Scheide bei zu enger Cervix empfehlen zu müssen glaubt, ist Zweifel. Bei Placenta praevia-Blutungen, namentlich solchen, die noch während der Schwangerschaft auftreten, wo keinerlei Geburtsvorgänge vorhanden und nachweisbar sind, empfiehlt Zweifel Scheidentamponade mit dem Kolpeurynter, eventuell auch für längere Zeit. Hier ist zu erinnern, daß der in der Scheide liegende Ballon, der an sich beim Einlegen völlig steril war, ähnliche Gefahren für die Trägerin in sich schließt wie eine Gaze- oder Wattetamponade. Ist doch sogar auf dem Kieler Gynäkologenkongreß von Döderlein ähnliches angeführt worden gegen die Empfehlung des Intrauterinballons bei der Placenta praevia. Der Hystereurynterschlauch gebe für die Mikroben der Scheide gewissermaßen die Brücke ab, auf welcher sie in die Uterushöhle gelangten, wie dies durch die schönen Arbeiten Hellendalls ja für die Aszendenz der Scheidenflora beim inkompletten Abort nachgewiesen worden war. Dieser Analogieschluß ist meines Erachtens nicht richtig. Sollten wirklich am Ballonschlauch des richtig intraamnial plazierten Ballons Mikroben einwandern, so wandern sie in die Eihöhle ein, die dann ja in Bälde in toto eliminiert wird. Beim inkompletten Abort und bei jeglicher Scheiden-

tamponade, auch der mit dem Kolpeurynter, findet die Einwanderung durch den Cervikalkanal zwischen Ei und Uteruswandung statt. Deswegen ist eine auch eventuell länger dauernde intraamniale Hystereuryse ebenso infektionsungefährlich wie eine selbst schwierige Wendung, während eine selbst kurzdauernde extraamniale Tamponade eine schwerste Infektion anbahnen kann, ganz ebenso wie die scheinbar leichteste manuelle Placentarlösung.

Es ist das nicht zu unterschätzende Verdienst von Johannes Füth, daß er in seiner Arbeit „Zur Behandlung der Placenta praevia in der allgemeinen Praxis“ die im Koblenzer Regierungsbezirk noch recht oft geübte präliminare Scheidentamponade auch wieder völlig verwirft. Ganz distinkt führt er aus, daß in der Praxis die präliminare Scheidentamponade eben nur zu umgehen ist durch Anwendung der Metreuryse. Zum Einführen des Ballons ist nur ein eben für einen Finger durchgängiger Cervikalkanal erforderlich, wie er gewöhnlich bei lebhafter Praeviablutung besteht. Ist wirklich einmal der Muttermund noch völlig geschlossen, so ist es immer sehr leicht, ihn bis auf Fingerdurchgängigkeit zu erweitern, sei es digital, sei es instrumentell.

Im übrigen zeigt diese eingehende, aus der allgemeinen Praxis geschöpfte Statistik Füths, wie hoch draußen im Privathause noch immer die mütterliche Mortalität bei der Placenta praevia ist. Er verzeichnet in seiner Sammelstatistik 19,7 % tote Mütter.

Wird nun, wie schon gesagt, seit der Jahrhundertswende mancherorts, und zwar in immer steigendem Maße, der intrauterinen Ballonbehandlung der Vorzug gegeben, so bestehen doch bei den die Metreuryse befürwortenden Autoren recht divergente Anschauungen über die Methodik dieses Verfahrens. Dührssen wendet mäßigen „selbsttätigen Zug“ an durch Verknüpfen des Ballonschlauches mit der Bettunterlage. Er verwendet den Braunschen elastischen Kolpeurynter. Das gleiche Instrument gelangt zur Anwendung von seiten der Küstnerschen Schule, wie aus Publikationen Küstners und Hannes' hervorgeht. Auch die Klinik Schauta, wo allerdings nach den Mitteilungen von Bürger und Graf die Hystereuryse gewöhnlich nur als eine, die kombinierte Wendung vorbereitende, Operation zur Anwendung kommt, benutzt das nämliche Instrument. Dieser Braunsche elastische Ballon schmiegt sich aufgefüllt oder aufgebläht allenthalben den umgebenden Wandungen an, drückt so ganz gleichmäßig die Placenta auf ihre Unterlage an und muß, wie alle die erwähnten Autoren bezeugen, somit völlige Blutstillung erzielen. Das Auffüllen geschieht mit 500—600 ccm einer sterilen bezw. ganz leicht antiseptischen Flüssigkeit. Nicht nur zum Zwecke der Blutstillung, sondern auch zur Anregung von Wehen ist eine Gewichtsbelastung erforderlich, welche nach den Ansichten der Küstnerschen Schule eine nur mäßige zu sein hat und etwa 500—700 g beträgt.

Hierzu im Gegensatz benutzen eine Reihe von Autoren starre Ballons, an welchen sie einen beträchtlichen, bis zu mehreren Kilo betragenden Zug anbringen, sei es durch manuellen Zug, sei es durch dementsprechende Gewichtsbelastung. Hier ist es vor allem der Ballon nach Champetier de Ribes (Veit-R. Freund) und dessen Modifikation, der „zugfeste" Ballon nach A. Müller, welcher zur Anwendung gelangt. Hier ist es ein kräftiger Hand- bezw. Gewichtszug, welcher unabhängig von den Wehen die Dilatation und die Eröffnung des Muttermundes erzielen soll. Mit seinem „zugfesten" Ballon will A. Müller nicht Wehen auslösen, sondern rasch dilatieren. Diese Methode ist somit zum „Accouchement forcé" zu rechnen und nur mit einer gewissen Vorsicht zu empfehlen. Die Gefahr liegt zu nahe, daß hier analog wie bei der Methode Bossi zu brüsk dilatiert wird und auf diese Weise gerade bei Placenta praevia weitgehende Cervixrisse entstehen können. Gerade die Tatsache, welche A. Müller am mäßig belasteten Braunschen Ballon tadelt, daß er nur durch das Auslösen richtiger Wehen die Dilatation bewirke, macht meines Erachtens den elastischen Ballon zu einem auch bei Placenta praevia so brauchbaren und unübertrefflichen Instrument. Der Ballon Braun schmiegt sich plastisch dem Cervikalkanal an, stillt so die Blutung durch Druck auf die Placenta vom Eiinnern her und löst, mäßig belastet, rhythmische, physiologische Wehen aus durch kontinuierlichen, mäßigen Druck auf die paracervikalen Ganglien. Er wird somit beiden gleichwichtigen Indikationen gerecht, der Blutstillung und der Wehenerregung, und es wird durch die zahlreichen an der Breslauer Klinik gemachten Erfahrungen die Behauptung A. Müllers nicht bestätigt, daß der elastische Ballon sich durch den noch nicht genügend erweiterten Halskanal öfter hindurchziehe und sodann vorzeitig an den Tag träte. Keilmann und auch Hannes in verschiedenen Publikationen haben darauf hingewiesen, daß dieses „wurstförmige" Sichdurchziehen eines elastischen Ballons nur möglich ist bei unphysiologischer, zu schwerer Belastung des Ballons. Dieser Fehler hat beim elastischen Ballon nach Braun nur zur Folge ein vorzeitiges Austreten der Gummiblase, beim zugfesten Ballon hingegen ist die Folge ein Cervixriß mit allen seinen nur zu gut gekannten und gerade bei Placenta praevia so oft verhängnisvollen Folgen.

Im Beginn vorigen Jahres wurde durch eine Publikation Hammerschlags aus der Königsberger Klinik nur wieder der Beweis erbracht, wie jämmerlich die therapeutischen Erfolge für die Kinder bei Anwendung der Methode Braxton Hicks mit 84 % Mortalität bei einer mütterlichen Mortalität von 6,3 % ist. Diesem Verfahren gegenüber wurde von Hannes wiederum betont, wie bei Anwendung der Hystereuryse 57,5 % Kinder lebend geboren werden, bei mindestens gleich guter mütterlicher Mortalität. Unmittelbar darauf wurde zunächst von Sellheim als neues,

wirksames, therapeutisches Rüstzeug gegen diese tückische geburtshilfliche Komplikation der extraperitoneale cervikale Kaiserschnitt, die Entbindung durch die Uterusbauchdeckenfistel, empfohlen.

Die theoretischen Erwägungen, von denen Sellheim ausgeht, fußen auf dem Gedanken, daß bei Placenta praevia jede Methode vermieden werden müßte, welche die zur Entbindung notwendige Oeffnung schaffe durch Dehnung der unteren Uterusabschnitte, wo es also auch gleichermaßen zu einer Distraktion der Placentarstelle unter der Geburt kommen müsse. Dadurch werde die Blutungsgefahr vergrößert. Sellheim empfiehlt darum „bei aseptischem Zustand und noch nicht unbedingt lebensbedrohlicher Anämie der Mutter, bei lebendem und lebensfähigem Kinde" den extraperitonealen Kaiserschnitt, welcher aus dieser Indikation an der Klinik Sellheims bisher 8mal mit gutem Erfolge für Mutter und Kind ausgeführt wurde.

Sellheim stellt auf Grund dieser Erfahrung folgende These auf:

„Jede Frau, bei der infolge Blutung und durch die innere Untersuchung mit Bestimmtheit Placenta praevia festgestellt ist, wird alsbald durch extraperitonealen Uterusschnitt mit nachfolgender Tamponade der Placentarstelle entbunden, sowie das Kind lebt und die Asepsis der Geburt gewahrt ist."

Einen Hauptwert legt Sellheim darauf, daß durch diese neue Methode die blutende Stelle direkt freigelegt und chirurgisch behandelt wird. Sellheim schränkt ja die Indikation für dieses Vorgehen nicht unerheblich ein, indem er „Asepsis der Geburt" und lebendes Kind fordert und in einer bedrohlichen Anämie eine Kontraindikation erblickt. Also nur spezielle einzelne Fälle sind es, für welche aus dieser neuen Aera wahrhaft Gutes erwachsen könnte. Eine nur irgendwie weitergehende Verallgemeinerung dieses Prinzips wird ohne Frage zeigen, daß zum mindesten die Mütter schlechter fahren werden als bei anderen Methoden. Bei reinen Fällen von Placenta praevia, die frühzeitig in korrekte ärztliche Behandlung — Metreuryse — kommen, ist die mütterliche Mortalität, wie dies neuerdings wieder Pfannenstiel treffend hervorhebt, sicherlich besser als bei allen Arten der von Sellheim, Kroenig, Döderlein, Baisch empfohlenen Schnittmethoden. Die mütterliche Mortalität unter Einbeziehung aller, auch der — um mit A. Martin zu reden — „verdreckten" Fälle von Placenta praevia bei vorwiegender intrauteriner Ballonbehandlung beträgt 5—6 % (Pfannenstiel, Hannes). Die Schnittmethoden einschließlich des cervikalen Kaiserschnittes werden — selbst nur bei primär aseptischen, nicht ausgebluteten Fällen angewandt — auch Todesfälle zeitigen. Die hier vorliegenden Zahlen sind noch viel zu klein, wie dies Pfannenstiel sagt, um Schlüsse und Vergleiche zu ziehen.

Zu Gunsten der Schnittmethoden bei der Placenta praevia tritt auch Kroenig ein. Den vaginalen Kaiserschnitt, die Hysterotomia anterior, soll man machen, wenn die betreffende Frau nicht mehr unverdächtig hinsichtlich des aseptischen Zustandes ihrer Geburtswege in die klinische Behandlung eintritt und die Placenta hinten sitzt. „Sitzt sie vorn, so behandle man nach der alten Methode nach Braxton Hicks.“

Im übrigen ist Kroenig mehr für den klassischen Kaiserschnitt, den er in 6 Fällen ausgeführt hat, als für den cervikalen. Er rühmt den geringen Blutverlust bei der Operation. Sollte nach Elimination der Placenta die Blutung aus der Placentarstelle nicht stehen, so empfiehlt Kroenig, die supravaginale Amputation des Uterus zu machen, auch dann, wenn die Entbindung vorher per vias naturales ausgeführt wurde. So hofft Kroenig die Verblutungsgefahr selbst bei sehr ausgebluteten Frauen noch abwenden zu können.

Baisch aus der Klinik Döderleins kämpft ebenfalls energisch für die Schnittmethoden, vorwiegend für den vaginalen Kaiserschnitt. In 10 Fällen wurde die Hysterotomia vaginalis mit gutem Erfolge ausgeführt. Ein wohl viel zu kleines Material, um Lehrsätze und Indikationen ableiten zu wollen.

R. Freund aus der Hallenser Klinik empfiehlt den vaginalen Kaiserschnitt nur als prophylaktische Operation, die nur in der Klinik in Betracht komme. Im übrigen ist er Anhänger der Metreuryse. Die kombinierte Wendung nach Braxton Hicks erzielte in Halle nur 30,3 % lebende Kinder.

Um zu untersuchen, inwieweit die so weitgehenden Neuerungsvorschläge Sellheims und Kroenigs notwendig und zweckmäßig seien, hat eingangs dieses Jahres Hannes das gesamte Placenta praevia-Material der Küstnerschen Klinik neuerlich gesichtet und bearbeitet. Es sind im ganzen 246 Fälle, von denen bei 60 % die Hystereuryse zur Anwendung kam; in 10 % der Fälle genügte zur Blutstillung der Blasensprung bezw. die Blasensprengung und kam es dann zur Spontangeburt; in 15,4 % der Fälle war bei Beginn der ärztlichen Behandlung der Muttermund völlig eröffnet, so daß innere Wendung und Extraktion ausgeführt wurde; in 1,6 % der Fälle bei gleichen Weichteilverhältnissen Zange; in 1,2 % Perforation und Cranioklasie; in 10 % der Fälle — namentlich noch in der ersten Zeit in der Poliklinik — kombinierte Wendung nach Braxton Hicks; in 2 % der Fälle — nur in der allerersten Zeit — Kolpeuryse. Von 147 Kindern, die lebensfähig waren und die bei Beginn der ärztlichen Behandlung noch wenigstens leidlich in ihrem Befinden ungeschädigt waren, wurden 102 i. e. 70 % am Leben erhalten. Als lebensfähig sind alle Kinder mit einem Körpergewicht über 2000 g und 46—47 cm Länge angesehen, wobei hervorzuheben ist, daß von den schwächeren Kin-

dern, die nicht mitgerechnet sind, bei geeigneter Pflege auch noch eine Anzahl am Leben blieben und bleiben. Werden unter Fortlassung der an der Breslauer Klinik jetzt nicht mehr üblichen Kolpeuryse und kombinierten Wendung nur die übrigen Methoden berücksichtigt, so sind 75 % Kinder lebend erhalten worden; in der Poliklinik sogar 83 %, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß der stationären Klinik von den Aerzten der Stadt gewöhnlich nur die schwierig liegenden, vielfach schon verschleppten Fälle zugewiesen werden, während in der Poliklinik gewöhnlich die Hebammen schon frühzeitig die Hilfe der Klinik in Anspruch nehmen. Von den Müttern sind 6,6 % gestorben, von den mit Hystereuryse behandelten 5,5 % (Hammerschlag hat bei Braxton Hicks 6,3 % mütterliche Mortalität). Die Infektionsmortalität beträgt 1,8 %. Von den 4 an Sepsis gestorbenen Frauen kamen 2 bereits manifest infiziert in Behandlung. Der Tod an Luftabsorption erfolgte in 1,2 %. Schulz und in jüngster Zeit Esch und Opitz haben auch auf diese für Placenta praevia typische Gefahr hingewiesen und hierzu Beiträge geliefert. Opitz erblickt in dieser Tatsache eine eventuell nicht unbeträchtliche Gefahr bei Ausführung des cervikalen Kaiserschnittes in Beckenhochlagerung. Seine Ausführungen sind wohl sehr beachtenswert. Nach den Ausführungen und Resultaten Hannes' muß man sagen, daß die praktischen Erfolge mit dieser vorwiegend in Ballonanwendung bestehenden Methode sehr erfreuliche sind. Befolgt man die Anweisung Sellheims, dem extraperitonealen Kaiserschnitt nur völlig einwandfrei aseptische Fälle zuzuführen, so ist es vielleicht möglich, daß die Resultate für die Mütter nicht erheblich verschlechtert werden; eine Besserung der mütterlichen Mortalität wird meines Erachtens nicht eintreten. Es würden immer nur, namentlich beim Großstadtmaterial, welches gewöhnlich schon durch die untersuchenden und helfenden Hände von Hebammen und Aerzten gegangen ist, ganz vereinzelte Fälle sein, und diese würden am Gesamtresultat nichts ändern. Aus gleichem Grunde würden auch die Gesamtresultate für die Kinder sich nicht bessern. Wie sehr es aber nicht darauf ankommt, im einzelnen Fall und für den einzelnen Fall zu bessern, dies geht aus der sorgfältigen Sammelstatistik Johannes Füths hervor. Hier im Koblenzer Regierungsbezirk gingen 19,7 % der an Placenta praevia leidenden Frauen zu Grunde, trotz vorwiegender Anwendung der kombinierten Wendung, die in Kliniken doch viel bessere Mortalitätsprozente zeitigt (z. B. Hammerschlag 6,3 %). Darin kann nur Wandel schaffen die allgemeine Anwendung der intrauterinen Ballonmethode, durch welche zwei schwerwiegende Schädigungen vermieden werden: die vorgängige so überaus infektionsgefährliche Scheidentamponade und die vorzeitigen Extraktionsversuche, welche zu verderbenbringenden Cervixrissen führen können. Die Plazierung des Ballons hat intraamnial zu

erfolgen. Zimmermann hält es für belanglos, ob der Ballon extra- oder intraamnial liegt. Dem kann wohl nicht bedingungslos beigestimmt werden. Der unter der Placenta liegende Ballon kann zu weitergehenden Ablösungen der Placenta und demzufolge zum mindesten zur Schädigung des Kindes beitragen.

Soeben ist eine neuerliche Publikation Kroenigs erschienen, in welcher er an der Hand von 20 ausgewählten Fällen der Freiburger Klinik nachweist, welche Fährnisse den Frauen mit Placenta praevia selbst dann drohen, wenn sie frühzeitig in sachkundige Beaufsichtigung und Behandlung kommen. Bezüglich der Deutung seiner Mißerfolge mit der Metreuryse verweise ich auf das bei der Methode Zimmermann Gesagte. In diesen 20 Fällen trat die Gefahr der Verblutung gewöhnlich ein in der Nachgeburtsperiode oder sogar erst geraume Zeit nach Geburt der Placenta. Hannes hat bereits in seiner letzten Publikation die Tatsache mitgeteilt, daß in Breslau Nachgeburtsstörungen und Nachblutungen bei Placenta praevia äußerst selten sind. Unter 246 Fällen sind nur 2mal manuelle Placentarlösungen erforderlich gewesen; Tamponade post partum nie. Auch dies steht wohl sicherlich in ursächlicher Beziehung zur Ballonmethode. Bei der kombinierten Wendung erfolgt die Eröffnung des Muttermundes durch den voluminösen Steiß viel mehr durch Dehnung als durch die Wehen. Die Entleerung des Uterus erfolgt gewöhnlich schnell, schneller als bei Anwendung der Hystereuryse mit elastischem Braunschen Ballon, der, mäßig belastet, nicht dilatiert, sondern Wehen macht (Tokokineter-Küstner). Ja, bei der kombinierten Wendung erfolgt häufig genug die Entleerung zu schnell, so daß naturgemäß in der Nachgeburtsperiode atonische Blutungen auftreten werden, ganz abgesehen von Rißblutungen nach forcierter kombinierter Wendung oder zu früher Extraktion. Dann kommen diese Frauen, nachdem vorher alles gut abgelaufen war, noch nach der Elimination der Placenta in schwere Verblutungsgefahr. Die vom Ballon angeregten Wehen bewahren die unserer Obhut anvertrauten Kreißenden sicherer vor solchen Zufällen als der Kaiserschnitt mit nachfolgender Tamponade oder supravaginaler Amputation.

In den allerletzten Wochen ist dann auch eine ausführliche Arbeit Heinrich Bayers erschienen, in welcher er zu den diskutierten Fragen Stellung nimmt. Fußend auf seinen teilweise schon bekannten und weiter fortgeführten exakten, schönen Untersuchungen über die Aetiologie und Entwicklung der Placenta praevia kommt er zu dem Schluß, den Kaiserschnitt nur für diejenigen Fälle, in welchen „abnormerweise die Entfaltung des Mutterhalses am Ende der Schwangerschaft ausgeblieben ist", zu empfehlen.

Es kann dieses Referat nicht geschlossen werden, ohne noch die

manuelle Dilatation des Muttermundes bezw. der Cervix nach Bonnaire zu erwähnen, die auch von einzelnen, namentlich von Treub bei der Placenta praevia Verwendung fand. Treub hat 18,25 % tote Mütter und 48 % tote Kinder. Treub hat auf Grund dieser Resultate seine frühere Empfehlung dieser Methode selbst widerrufen.

Resümieren wir, so ist zu sagen:

Die intraamniale Hystereuryse mit elastischem Ballon (Brauns Kolpeurynter) mit mäßiger Gewichtsbelastung gibt die besten Resultate für Mutter und Kind. Es steht zu erwarten, daß, bei Einbürgerung dieser Methode auch in der breiten Praxis, die Erfolge für Mutter und Kind erheblich besser werden dürften, als sie noch bei Joh. Füths Sammelstatistik sind.

Ob es zweckmäßig sein wird, daß man in der Klinik, folgend der Indikationsstellung Bayers, in vereinzelten geeigneten Fällen den Kaiserschnitt ausführt, bleibt abzuwarten. Doch da hierzu namentlich auch hinsichtlich der aseptischen Einwandsfreiheit des Falles eine sehr intensive Auswahl — wie dies auch Sellheim fordert — stattzufinden hat, so werden sich hierfür auch bei sehr großem Materiale nur ganz wenige Fälle finden. Ob jedoch faktisch irgend etwas dabei gewonnen werden wird, bleibt ebenfalls abzuwarten. Sellheims Fälle beweisen in ihrer kleinen Anzahl noch nicht einmal, daß die Methode sicher nichts schadet. Jedenfalls wäre es ganz zu verwerfen, die Indikation zum Kaiserschnitt bei Placenta praevia irgendwie weiter zu stellen, als Bayer es will, um Erfahrungen zu sammeln. Vorzuziehen wäre dann, namentlich auch mit Rücksicht auf die Gefahr der Luftabsorption, der klassische Kaiserschnitt. Aus gleichem Grunde, zu dem noch die leichte Zerreißlichkeit der Cervix bei Placenta praevia kommt, ist auch der vaginale Kaiserschnitt nicht zu empfehlen, wohl auch nicht die neueste von Dührssen empfohlene Kombination von Metreuryse mit vaginalem Kaiserschnitt.

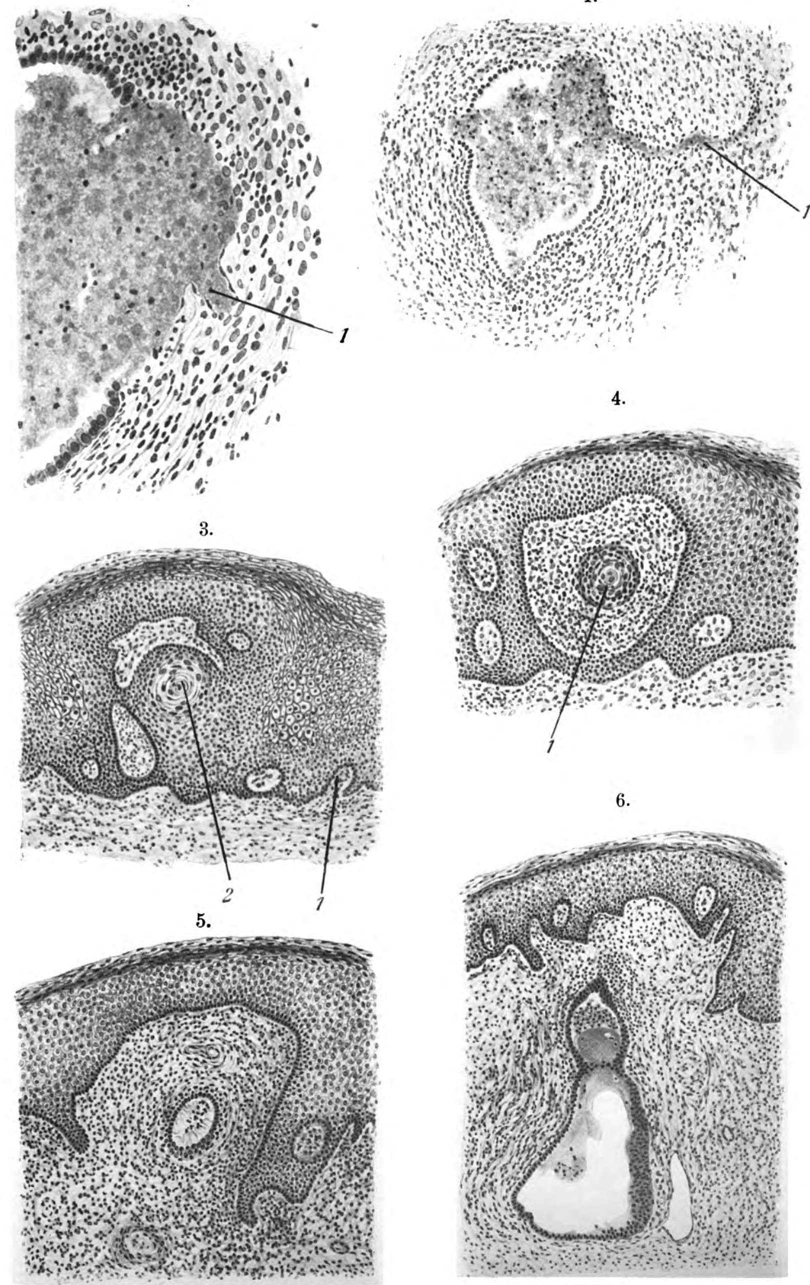
Die Methode der Wahl sollte für die Allgemeinheit, auch der klinischen Fälle, die Hystereuryse sein, die für Mutter und Kind bei der Placenta praevia tatsächlich (Pfannenstiel, Hannes, Thies, R. Freund) Vorzügliches leistet.

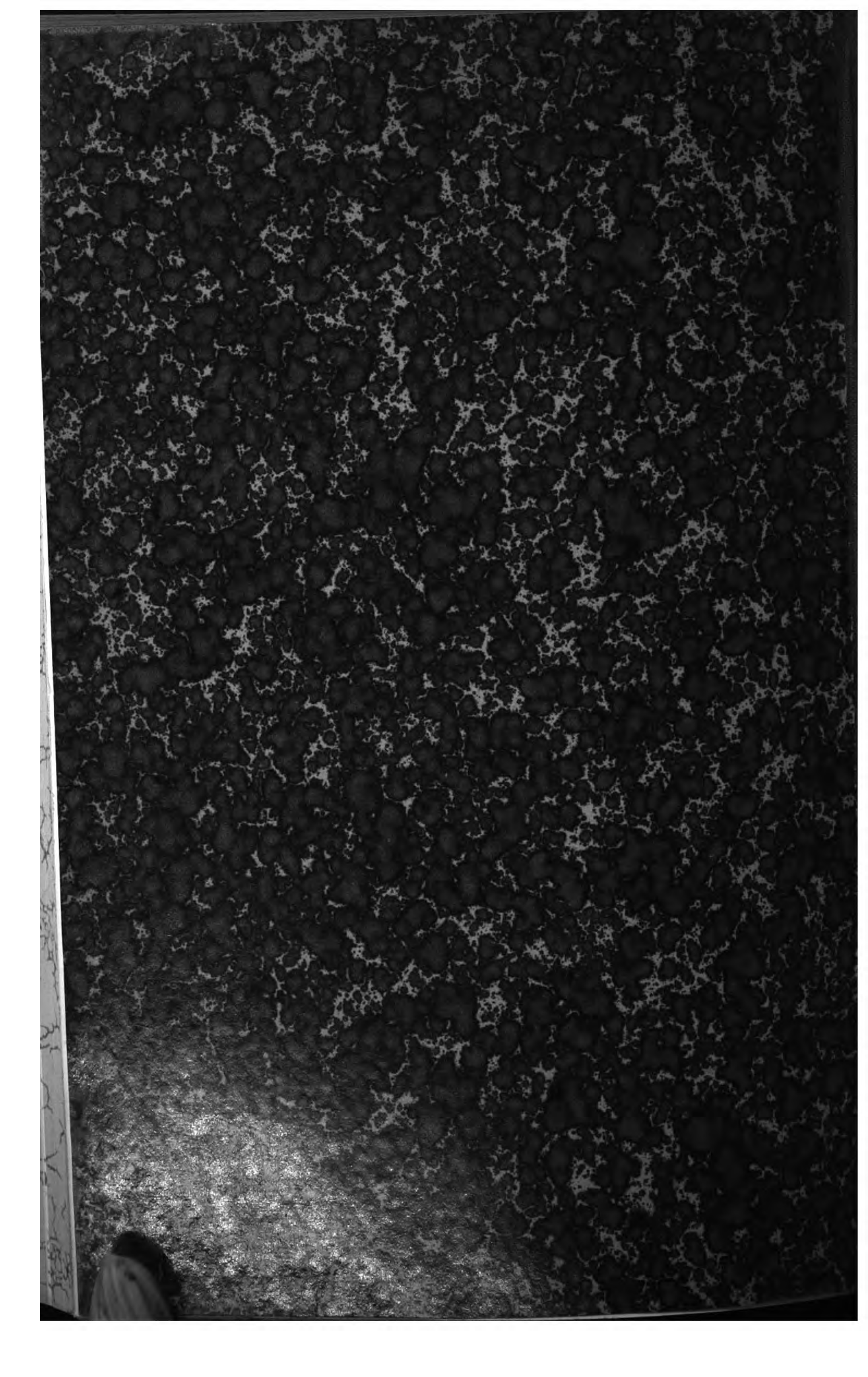
Neuere Arbeiten betreffend die Therapie der Placenta praevia.

1. H. Bayer, Hegars Beiträge Bd. 14, 1.
2. Bürger-Graf, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25, 1.
3. R. Freund, Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 4.
4. Joh. Füth, Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 12.
5. Hannes, Med. Klinik 1908. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 42. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 3.
6. Hammerschlag, Med. Klinik 1908.

7. Hofmeier, v. Winckels Handb. II, 2.
8. Keilmann, Habilitationsschrift, 1898.
9. Kroenig, Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 46, und 1909, Nr. 15.
10. Küstner, Leipzig 1897.
11. A. Müller, Zentralbl. f. Gyn. 1899, und Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Februar.
12. Pfannenstiel, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1909, März.
13. Sellheim, Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 40.
14. Straßmann, Arch. f. Gyn. Bd. 67.
15. Zweifel, Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 48.
16. Verhandlungen Leipzig 1897.
17. Verhandlungen Kiel 1905.

Sitzenfrey, Das Uebergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm.












UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.64
stack no.159
Zeitschrift f ur Geburtshilfe und Gyn ak
3 1951 002 765 755 6
Minnesota Library Access Center